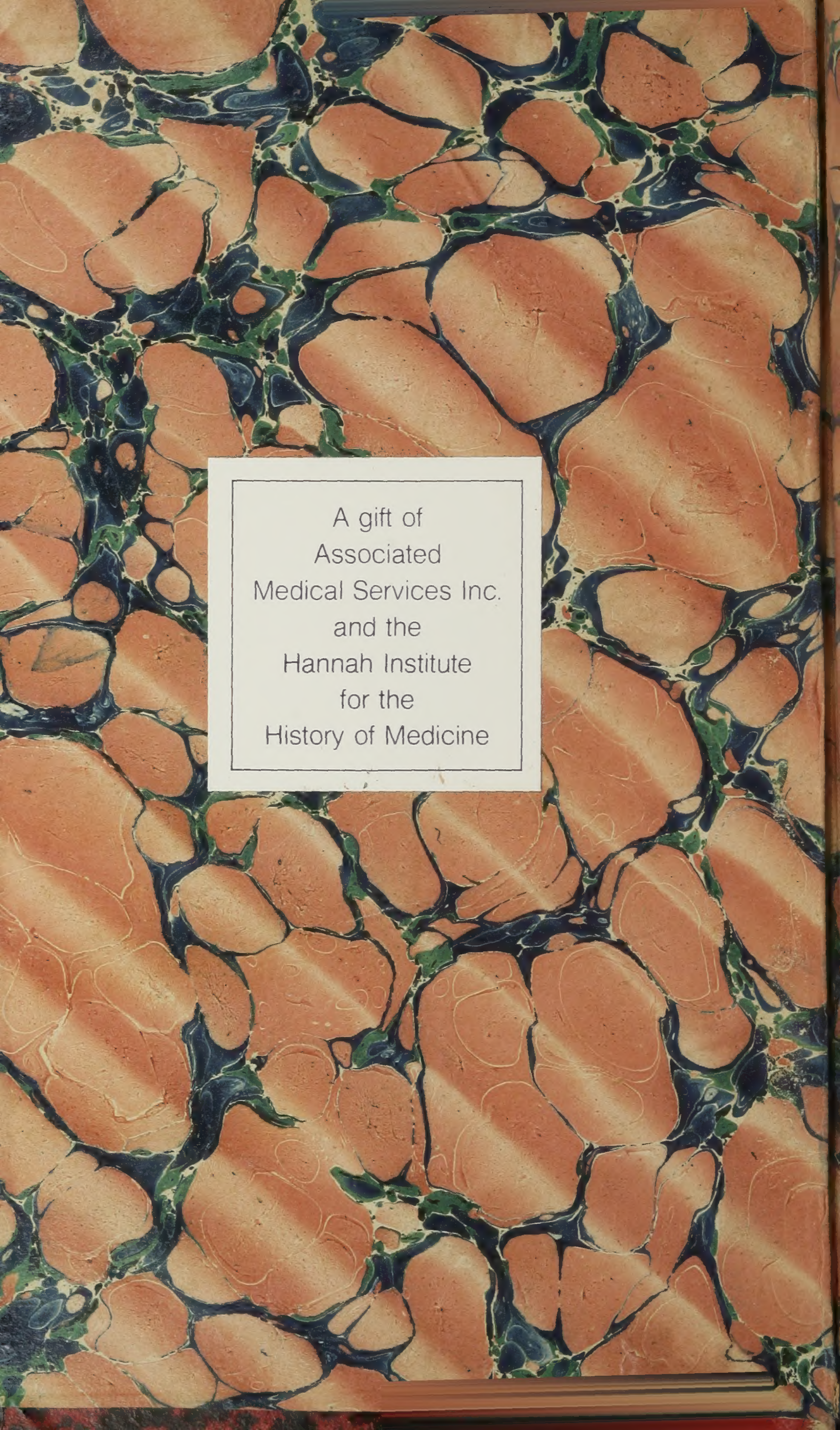
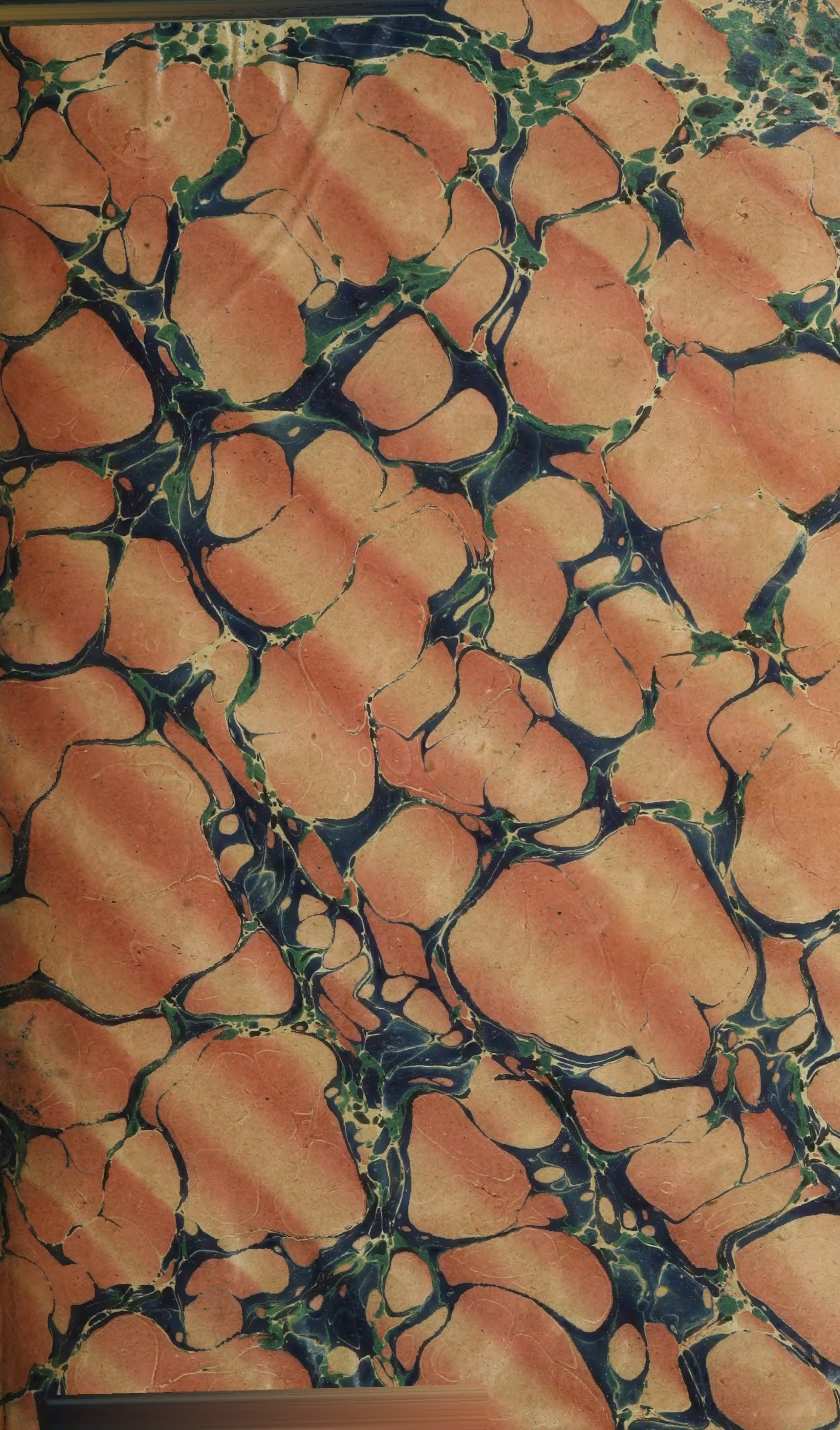






DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PARIS. — TYPOGRAPHIE A. LAHURE.
Rue de Fleurus, 9.

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

DIRECTEURS

A. DECHAMBRE — L. LEREBOULLET

DE 1864 A 1885 DEPUIS 1886

DIRECTEUR-ADJOINT : L. HAHN

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

ARCHAMBAULT, ARLOING, ARNOULD (J.), ARNOZAN, ARSONVAL (D'), AUBRY (J.), AUVARD, AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARIÉ, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, BENEDEN (VAN), BERGER, BERNHEIM, BERTILLON, BERTIN-SANS, BESNIER (ERNEST), BLACHE, BLACHEZ, BLANCHARD (R.), BLAREZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BORIUS, BOUCHACOURT, BOUCHARD (CH.), BOUCHEREAU, BOUISSON, BOULAND (P.), BOULEY (H.), BOUREL-RONCIÈRE, BOURGOIN, BOURRU, BOURSIER, BOUSQUET, BOUVIER, BOYER, BRASSAC, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, BRUN, BURCKER, BURLUREAUX, BUSSARD, CADIAT, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHAMBARD, CHARCOT, CHARVOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHAUVEL, CHÉREAU, CHERVIN, CHOUPPE, CHRÉTIEN, CHRISTIAN, CLERMONT, COLIN (L.), CORNIL, COTARD, COULIER, COURTY, COYNE, DALLY, DAVAINE, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELORE, DELPECH, DEMANGE, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUBUISSON, DU CAZAL, DUCLAUX, DUGUET, DUJARDIN-BEAUMETZ, DUPLAY (S.), DUREAU, DUTROULAU, DUWEZ, DUZÉA, EGGER, ÉLOY, ÉLY, FALRET (J.), FARABEUF, FÉLIZET, FÉRIS, FERRAND, FLEURY (DE), FOLLIN, FONSSAGRIVES, FORGUE, FOURNIER (E.), FOURNIER (H.), FRANCK-FRANÇOIS, GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAVARRET, GAYET, GAYRAUD, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GRANCHER, GRASSET, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAHN (L.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HECKEL, HENNEGUY, HÉNOCQUE, HERRMANN, HEYDENREICH, HOVELACQUE, HUMBERT, HUTINEL, ISAMBERT, JACQUEMIER, JUHEL-RÉNOY, KARTH, KELSCH, KIRMISSON, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LACASSAGNE, LADREIT DE LA CHARRIÈRE, LAGNEAU (G.), LAGRANGE, LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAURE, LAVERAN, LAVERAN (A.), LAYET, LECLERC (L.), LECORCHÉ, LE DOUBLE, LEFÈVRE (ED.), LEFORT (LÉON), LEGOUEST, LEGOYT, LEGROS, LEGROUX, LEREBOULLET, LEROUX, LE ROY DE MÉRICOURT, LETOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LONGET, LONGUET, LUTZ, MAGITOT (E.), MAHÉ, MALAGUTTI, MARCHAND, MAREY, MARIE, MARTIN (A.-J.), MARTINS, MASSE, MATHIEU, MERKLEN, MERRY-DELABOST, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, MOLLIÈRE (DANIEL), MONOD (CH.), MONTANIER, MORACHE, MORAT, MOREL (B. A.), MOSSÉ, MUSELIER, NICAISE, NUEL, OBÉDÉNARE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), OUSTALET, PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PÉCHOLIER, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PETIT (A.) PETIT (L.-H.), PEYROT, PICQUÉ, PIGNOT, PINARD, PINGAUD, PITRES, POLAILLON, PONCET (ANT.), POTAIN, POUCHET (GABR.), POZZI, RAULIN, RAYMOND, RECLUS, RÉGIS, REGNARD, REGNAULD, RENAUD (I.), RENAUT, RENDU, RENOU, RETTERER, REY, REYNAL, RICHE, RICKLIN, RITTI, ROBIN (ALBERT), ROBIN (CH.), ROCHARD, ROCHAS (DE), ROCHEFORT, ROGER (H.), ROHMER, ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, ROYER (CLÉMENCE), SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SANNÉ, SANSON, SAUVAGE, SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, SEYNES (DE), SINÉTY (DE), SIRY, SOUBEIRAN (L.), SPILLMANN (E.), STÉPHANOS (CLÔN), STRAUSS (H.), TARTIVEL, TESTELIN, TESTUT, THIBIERGE, THOMAS (L.), TILLAUX (P.), TOURDES, TOURNEUX, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), TROISIER, VALLIN, VARIGNY (DE), VELPEAU, VERNEUIL, VÉZIAN, VIAUD-GRAND-MARAIS, VIDAL (ÉM.), VIDAU, VILLEMIN, VINCENT, VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WERTHEIMER, WIDAL WILLM, WORMS (J.), WURTZ, ZUBER.

PREMIÈRE SÉRIE

A — E

TOME TRENTE-CINQUIÈME

ÉPI — ESP

PARIS

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine

ASSELIN ET HOUZEAU
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine

MDCCCLXXXVII



DICTIONNAIRE
ENCYCLOPÉDIQUE
DES
SCIENCES MÉDICALES

ÉPIDÉMIES. Nous ne saurions avoir la pensée, en écrivant cet article, d'entrer dans le détail des affections qui en constituent la base, et dont grand nombre sont, en ce Dictionnaire, le sujet d'importantes monographies.

Non pas cependant que nous écartions de cette étude l'examen des faits particuliers, et que nous nous y maintenions sur le terrain purement doctrinal : ce ne serait plus de l'époque. L'hygiène et la médecine publique perdent de plus en plus leur caractère spéculatif, et chaque jour éclate une preuve nouvelle de l'importance *immédiatement pratique* de l'étude des maladies des masses et des moyens de les prévenir ou de les arrêter.

DÉFINITION. Dans le langage vulgaire, même dans celui des médecins, l'expression *épidémie* répond chaque jour à son étymologie la plus nette, signifiant surtout : *fréquence*, *généralisation*, *popularisation*, pour ainsi dire (ἐπιδῆμος), de telle ou telle affection. Nous disons à chaque instant : *épidémie de fièvre typhoïde*, *épidémie de bronchite*, absolument comme nous disons : *épidémie de choléra;* on n'hésite même point à employer le terme d'*épidémie* pour signifier la multiplicité de certaines affections dont la pathogénie n'est qu'une conséquence banale, vulgaire, pour ainsi dire, des influences les plus évidentes, les moins mystérieuses du milieu ambiant : c'est ainsi que l'on dit : *épidémies d'insolations*, *de congélations*. Un nombre plus ou moins considérable de cas similaires s'est produit; à aucun de ces cas, considéré en lui-même, nous n'imposons d'autre nom que s'il était demeuré isolé; ce sont toujours des cas de choléra, de fièvre typhoïde, de congélations, etc.; c'est à leur ensemble seulement, et seulement aussi en raison du nombre exceptionnel de ces cas, que l'on donne usuellement le titre d'*épidémie*.

L'épidémie est donc, ainsi comprise, une résultante, mais elle n'est ni la maladie, ni la cause morbide : aussi la plupart des affections du cadre pathologique peuvent-elles se grouper sous cette appellation.

Maintenant, si, de l'emploi quotidien, familier, de ce terme, nous passons à son emploi doctrinal, nous nous trouvons sur un tout autre terrain; à la signification si large que nous venons d'indiquer s'est substituée une acception tellement restreinte pour quelques-uns, qu'à l'usage journalier du terme *épidémie* devrait presque succéder la suppression de ce mot, si l'on se conformait aux exigences de leur école.

Le mot *épidémie* indiquerait : 1° le caractère occulte de la cause, ce qui distinguerait entièrement la signification de ce terme de celle que lui attribuaient les Anciens, pour qui l'épidémie était la maladie vulgaire par excellence : 2° l'impossibilité d'une apparition sporadique de la maladie dans l'intervalle de ses phases épidémiques.

Différant complétement des affections habituelles aux pays envahis, l'épidémie serait toujours un fait morbide surajouté à ces affections, mais sans liaison avec elles; elle offrirait ce caractère, qui lui serait commun avec la constitution médicale, de provenir de causes ignorées, mais étrangères au sol et au climat, et ne différerait de cette constitution que par sa durée moins longue et le caractère clinique plus complet de l'affection introduite dans ces pays.

Il ne s'agit plus dès lors, quand on parle d'épidémie, que de quelques fléaux accidentels qui interviennent exceptionnellement dans la mortalité des peuples. On écarte absolument du tableau ces maladies populaires de chaque jour, auxquelles nous donnons le titre d'*épidémies vulgaires*, et qu'on a trop de tendance, nous allons le démontrer, à reléguer au second plan, relativement aux épidémies d'origine exotique.

Pour le public et pour nombre de médecins encore, il semble que rien ne soit plus naturel, nous allions dire plus acceptable, que les pertes occasionnées par les maladies habituelles à la localité où l'on réside, tandis que l'épidémie importée seule mériterait d'être combattue.

Il y a là une erreur et un danger.

Une erreur, parce que le rôle des épidémies de provenance étrangère, tout néfaste qu'il soit, est en général passager; parce que les maladies populaires, banales en un pays, diffèrent moins qu'on ne l'admet de celles des pays voisins, et que telle endémie, revêtue d'un nom de localité, en raison des ravages qu'elle y produit, est identique à celle qui porte le nom d'une localité voisine ou éloignée; parce que l'histoire établit également que certaines maladies, aujourd'hui acclimatées en nos pays, sont demeurées longtemps inconnues à ces pays, et qu'en revanche des affections, autrefois banales chez nous, en sont actuellement exclues et circonscrites à des zones étrangères.

Un danger, parce que, ne songeant qu'à la prophylaxie des maladies exotiques, on courbe la tête sous le joug des affections de chaque jour, des endémies qui ruinent la vitalité des populations. On ne songe pas à lutter, pour les éteindre ou les amoindrir, contre la misère et la malpropreté. On remet à combattre que le choléra, par exemple, réapparaisse, et, en attendant cette réapparition tout éventuelle, on subit le retour fatal de la fièvre typhoïde, des fièvres intermittentes, sans songer à s'affranchir de ce tribut si lourd et si assuré.

L'épidémie, suivant cette même doctrine, n'existerait qu'à la condition de ne représenter aucune des affections habituelles d'un pays quelconque et d'être indépendante, dans sa généralisation, de tout mode appréciable de transmissibilité. Dès lors, la permanence, dans leurs foyers d'endémicité, des fléaux pestilentiels de l'âge moderne : peste, choléra, fièvre jaune, leur propagation en

rapport avec le commerce des hommes, permettraient à peine de qualifier d'épidémiques leurs expansions accidentelles sur une surface plus ou moins considérable du monde. A plus forte raison ne pourrait-on donner ce nom aux plus redoutables recrudescences de la variole, comme celle à laquelle nous assistions il y a dix-huit ans (1869 à 1872). Si l'on réfléchit aux exigences de cette définition, on voit combien peu de maladies mériteraient cette fois le nom d'épidémie. Il ne serait plus applicable, en effet, qu'à un groupe si minime du cadre nosologique, que nous y chercherions peut-être en vain un type dans les affections actuellement existantes, et qu'il faudrait exhumer du passé quelque rare fléau, comme la peste noire, pour lui trouver les conditions de nouveauté, d'étrangeté, de direction fatale, d'indépendance absolue des relations humaines, et enfin d'universalité, qui seraient les caractères obligés des épidémies proprement dites.

En revanche, on donnerait ce nom, dénié aux maladies les plus graves, sait-on à quelle affection? A la grippe, dont les expansions offrent en effet des caractères remarquables de pandémicité et d'indépendance des lieux, des temps et des communications humaines, comme si la bénignité extrême de cette maladie, ses rapports symptomatiques avec les catarrhes de la saison froide, ne suffisaient pas à démontrer qu'elle ne peut être maintenue à la tête de ces fléaux, et qu'elle doit céder la place aux affections dont la gravité est parallèle à l'expansion.

Le lecteur comprendra pourquoi nous n'hésitons pas entre ces deux manières de voir.

Pour nous, l'épidémie représente surtout le fait de la fréquence exceptionnelle et de l'origine, dans un milieu commun, des affections les plus diverses. C'est dire tout d'abord combien est vaste, à nos yeux, le cadre de ces affections.

Il n'est guère que les affections diathésiques, constitutionnelles, et les maladies locales, qui n'y rentrent pas, et encore certaines affections, locales au moins dans leurs principales manifestations : ophthalmie purulente, stomatite ulcéreuse, sont-elles susceptibles d'épidémicité.

Nous ne proposons pas là du reste une innovation, mais un simple retour à l'acception du mot *épidémie*, telle qu'elle existait avant la période inaugurée par Baillou.

Pour Hippocrate, en effet, les épidémies représentaient avant tout les affections les plus remarquables par leur fréquence, leur vulgarité, par conséquent les moins insolites et les moins accidentelles, ainsi que l'indique la banalité de la cause qu'il leur attribue, la constitution atmosphérique.

Galien fait ressortir parfaitement cette vulgarité de l'épidémie dans le passage suivant : *Neque enim certi est morbi nomen « vulgare » vel « pestilens ». Quicumque morbus multos uno in loco simul invaserit, vulgaris hic dicitur. Qui simul si hoc habet ut multos perimat, pestis fit.*

C'est-à-dire qu'une maladie simplement très-répandue, quelle qu'en soit la nature, est appelée maladie vulgaire, commune, c'est l'épidémie bénigne ; que, si elle est à la fois très-répandue et très-grave, ce sera la grande épidémie, celle que Galien appelle et nous l'avons imité : maladie pestilentielle.

Nous admettons donc à peu près entièrement, malgré la naïveté qu'on lui a reprochée, le premier terme de la définition de Prus : « Une maladie est épidémique lorsque, dans un temps donné, elle attaque un grand nombre d'individus. »

Ce sont des acceptions analogues qu'ont toujours professées ceux qui, au lieu de diriger leur étude vers le dogme de l'épidémicité, ont eu affaire aux épidémies elles-mêmes : ainsi Villermé les appelle simplement « des maladies qui attaquent à la fois beaucoup de personnes. »

De même Lebrun : « On donne le nom de *maladies épidémiques* à celles qui attaquent en même temps et avec des caractères semblables un grand nombre de personnes. »

Ces définitions ont un premier avantage, celui d'établir que le plus grand nombre des affections du cadre nosologique peuvent constituer des épidémies, et que cette faculté n'est point exclusivement limitée à quelques types morbides. Elles en ont un second, celui de faire bien entendre que la maladie constitue l'épidémie et n'en dépend pas, comme l'admettent les partisans du dogme épidémique; le mal est toujours le même, le nombre seul des atteintes a augmenté. Que dans un temps donné la fièvre typhoïde frappe 4 individus ou qu'elle en frappe 1000, l'épithète *épidémique*, employée dans ce second cas, ne signifie pas que ce soit une affection autre que celle observée dans le premier. De même pour la variole, pour le choléra.

Nous ne faisons qu'une réserve à l'étendue des définitions précédentes, et nous la faisons pour nous conformer à l'acception habituelle du mot *épidémie* dans le langage médical. En général, dans ce langage, on l'emploie pour indiquer le règne d'une affection dépendant d'une cause morbide pesant sur l'ensemble d'une population : 5 ou 6 cas de scarlatine, de fièvre intermittente, d'oreillons, se développeront dans une ville, une caserne, un lycée, on dira qu'il y a *épidémie*, parce qu'il y a imminence pour tous ; et l'on n'appliquera pas ce terme à la collection plus nombreuse cependant de malades simultanément atteints d'affections soit constitutionnelles, soit locales.

20 phlegmons, 20 cas de cancer, de goutte, de gravelle ne formeront pas une épidémie; 2 ou 3 cas de diphthérie, de rougeole, d'arthrite rhumatismale, en constitueront une.

C'est que, dans le second cas seulement, le groupe des individus atteints sera réuni par la communauté de prédisposition à subir la cause morbide, cause générale, indépendante dans son essence des diathèses individuelles.

On n'appellera pas épidémique non plus, alors même qu'elle sera très-fréquente, une maladie qui résulte d'un traumatisme ou d'une inoculation artificielle ou accidentelle. On ne dira pas, après une bataille, qu'on a une épidémie de plaies d'armes à feu; après une inondation ou un incendie, qu'on a une épidémie d'asphyxies; dans une population infectée par la syphilis, on n'emploiera pas, à l'égard de cette dernière maladie, le terme *épidémique*, pas plus qu'on ne donnera le nom d'épidémie au fait de la généralisation de la vaccine dans une localité à la suite d'inoculations.

On sait la fréquence excessive du chiffre des décès dans l'Inde par suite de la morsure des serpents : plus de 11 000 décès en 1869 dans la seule présidence du Bengale, plus de 20 000 dans l'Indoustan. On ne dira pas là non plus qu'il y a épidémie.

Dans ces divers traumatismes, chacun a été atteint pour son compte, frappé directement, spécialement visé, pour ainsi dire, et doit sa maladie à la manière dont individuellement il a subi la cause morbide, tandis que, dans l'acception habituelle du mot *épidémie*, il y a implicitement signification d'une cause commune, indécomposable, au moins d'une manière apparente, à laquelle

les individus sont également soumis. Dans les pays où l'on inocule la variole, la collectivité des personnes inoculées ne présente pas à l'esprit une épidémie; le mécanisme de l'atteinte de chacun a été formellement isolé de celle de l'autre; il y a épidémie, au contraire, si la variole se répand par contage atmosphérique.

On trouverait certainement bien des points de contact entre les inoculations artificielles ou accidentelles, excluant l'épidémicité d'une affection qu'elles ont généralisée, et le fait de la propagation de cette affection par transport atmosphérique de la matière du contage, cas auquel nous réservons l'expression *épidémie;* la cellule variolique, voyageant dans l'atmosphère et multipliant la maladie, est identique au pus inséré sous l'épiderme pour l'inoculation. N'en est-il pas de même de l'ophthalmie purulente? Ici encore les cellules purulentes inoculées directement, volontairement ou non, comme il arrive parfois au personnel hospitalier, ne donneront que des cas plus ou moins fréquents, sans qu'on dise qu'il y ait épidémie; ces mêmes cellules, mêlées à l'air, iront, grâce à ce véhicule, développer un certain nombre d'ophthalmies, nombre qui pourra ne pas être plus considérable que le précédent, et cependant en ce dernier cas il y aura épidémie. Devant ces différences d'usage d'un mot, on se rappelle involontairement la tendance des anciennes écoles à employer le terme *épidémique* comme synonyme d'occulte, et à le supprimer dès que la cause devenait évidente et concrète.

On pourrait donc, à bon droit contester la valeur des distinctions précédentes, vu l'identité du virus, de la matière spécifique en ces divers cas, qu'il y ait inoculation ou contage atmosphérique; mais il est certain que c'est en cette dernière condition seulement que surgit la cause morbide collective, le danger commun à tous, l'imminence épidémique enfin, parce qu'alors le poison morbide n'est plus dirigé vers tel ou tel individu, mais disséminé au gré de son aveugle répartiteur, l'atmosphère. Quelque nombreuses, au contraire, que soient les inoculations, le danger par cette voie cesse d'être général et demeure toujours individuel.

Pourquoi la syphilis, la morve, la rage, ne constituent-elles pas de véritables épidémies? C'est précisément parce qu'elles exigent, pour se reproduire, le contact intime de l'organisme avec un virus fixe non diffusible; chaque individu est atteint par le fait d'un incident qui lui est personnel, aucun ne le serait sans ce contact virulent; le danger n'est pas dans un milieu imposé à tous.

Le sol constitue, comme l'atmosphère, un élément pathogénique commun aux agglomérations réunies dans un même pays, dans une même localité; la communauté de cette influence nous permet de prévoir que les maladies engendrées par le sol seront essentiellement populaires, épidémiques; mais il faut noter que c'est encore par l'intermédiaire de l'atmosphère que la cause morbide sera répartie sur l'ensemble de la population. Si les maladies engendrées par les miasmes telluriques, comme les fièvres intermittentes, sont épidémiques, c'est que ces miasmes trouvent dans l'atmosphère des conditions de diffusion analogues à celles des virus non fixes.

Il est cependant un groupe d'affections dans la pathogénie desquelles l'atmosphère n'intervient qu'accessoirement, quelquefois n'intervient nullement, et qui néanmoins constituent, elles aussi, des épidémies: ce sont les maladies alimentaires. Ici encore nous dirons qu'il y a épidémie alors que le principe toxique ou la simple pénurie de certains éléments nutritifs constituera un vice d'alimen-

tation commun à une masse plus ou moins considérable d'individus; le danger est alors lui-même aussi commun à tous. L'intermédiaire pathogénique n'est plus l'atmosphère, c'est le régime. En revanche, nous ne donnerions pas le nom d'épidémie à une série d'accidents consécutifs à l'usage alimentaire de substances vénéneuses, de champignons, par exemple, recueillis et consommés par plusieurs individus; ici le danger redevient personnel, l'intoxication s'est accomplie en dehors des conditions de régime usuel imposé à l'ensemble de la population.

C'est pour la même raison qu'on ne dira pas qu'il y a épidémie quand un groupe d'ouvriers subira, dans l'enceinte d'une usine, l'influence morbifique des vapeurs mercurielles, ou quand une catégorie d'individus, s'alimentant à la même source, présentera des symptômes analogues d'intoxication saturnine; ici la cause agit dans un cercle limité qui exclut un des attributs habituels à l'épidémie, l'expansion au reste de la population.

Il faut que cette cause soit plus banale, moins personnelle, due à la diffusion, soit dans l'atmosphère, soit dans le sol, soit dans les aliments ou les boissons, du principe pathogénique.

Cette solidarité de tous devant la cause morbifique est tellement, dans le langage vulgaire, même pour les médecins, une des occasions de l'emploi du terme *épidémie*, qu'on applique ce terme, nous l'avons dit plus haut, à des affections qui ont cependant avec le traumatisme l'affinité la plus évidente. Qu'un froid intense produise sur une armée en campagne de nombreux accidents, on dira qu'il y a épidémie de congélations. On appellera épidémie l'ensemble des cas d'insolation qui apparaissent en des circonstances opposées, à aussi bon droit qu'on traitera d'épidémies les groupes de rhumatisme, de pneumonie, brusquement produits par un abaissement thermique, les groupes de dysenterie et de diarrhée occasionnées, dans une armée, par une averse en plein été.

Les maladies ainsi produites par les intempéries ont semblé à quelques-uns trop brusques en leur évolution, trop facilement faisables à volonté, pour justifier le nom d'épidémies; et cependant elles ressemblent à cet égard à bien des maladies spécifiques : faites traverser par une armée, soit un marais, soit une ville atteinte de variole, le résultat morbide surgira brusquement aussi et aura pu être créé à volonté. En tous ces cas, que l'atmosphère soit virulente, miasmatique, ou qu'elle agisse par ses qualités propres (froid ou chaud, sec ou humide), la cause est commune, pèse simultanément sur tous; et, malgré la rapidité, l'instantanéité parfois de l'action morbifique, dont il devient impossible de distinguer les trois périodes sacramentelles : *augment*, *état*, *déclin*, on dit que l'affection est épidémique.

Grandes et petites épidémies. Pour concilier les exigences scolastiques avec les besoins du langage quotidien, on a voulu réserver le nom de grandes épidémies à ces fléaux accidentels dont on ne trouve que de très-rares exemples dans l'histoire : peste d'Athènes, peste noire, suette anglaise, etc., fléaux pour lesquels leur disparition totale ajoute encore à la renommée d'étrangeté qui avait suivi leurs manifestations inattendues. A côté d'eux, on s'est laissé aller d'instinct à placer les expansions épidémiques des maladies qui habituellement ne règnent pas dans un pays et qui, relativement à ce pays, sont de provenance exotique, conservant ainsi à chacune de leurs pénétrations le caractère de maladie,

sinon étrange, au moins étrangère et accidentelle, c'est-à-dire surajoutée aux faits morbides de la constitution régnante; la gravité de ces apparitions, pour le choléra, la peste, la fièvre jaune, justifie largement leur assimilation aux anciens fléaux pestilentiels, aux grandes épidémies éteintes, et finalement leur qualification de *grandes épidémies*.

Puis on a proposé d'appeler encore épidémie, mais *petite épidémie*, toute affection vulgaire, souvent sporadique, lorsqu'elle prend un caractère de fréquence exceptionnelle, comme, par exemple, chez nous, la fièvre typhoïde, la dysenterie, la variole, la rougeole, etc. Nous allons voir ci-après jusqu'à quel point on était autorisé à placer ainsi d'avance, dogmatiquement, dans un cadre secondaire, qui semble leur imposer des limites de fréquence et de gravité, des affections dont quelques-unes se sont, dans leurs ravages, élevées souvent au niveau des maladies pestilentielles, des grandes épidémies : telles la variole, la dysenterie, tel aussi le scorbut.

Enfin, le nom de *petites épidémies* a été donné également et cette fois, suivant nous, avec quelque raison, à certaines maladies, souvent étranges et nouvelles, qui n'apparaissent jamais sporadiquement, mais qui ne se manifestent habituellement que dans des circonscriptions territoriales peu étendues, et limitent ainsi d'ordinaire leurs atteintes à telle ou à telle classe de la société : telles sont, par exemple, les affections céréales, la méningite cérébro-spinale épidémique, l'acrodynie, etc.

Malheureusement, en donnant aux unes le nom de grandes épidémies, aux autres celui de petites épidémies, nombre d'auteurs ont prétendu ne pas indiquer seulement une différence de fréquence et de gravité. Ils ont attribué en outre à cette division une raison tout autre, invoquant comme caractères originels de la grande épidémie : 1° d'une part la direction fatale de sa marche; 2° d'autre part, l'influence pathogénique, dans sa production, d'une cause beaucoup plus occulte, beaucoup plus insaisissable que celle des petites épidémies; à elle par excellence, comme attribut étiologique spécial, reviendrait ce mode d'origine et de propagation auquel, pour en exprimer la nature supérieure, inabordable à l'homme, on a donné le nom de *génie épidémique*, *d'épidémicité*.

Ces auteurs ont donc prétendu qu'il y avait une scission profonde entre les conditions pathogéniques des grandes épidémies et celles des petites, et que cette scission était tout autre chose qu'une différence d'intensité de la cause morbide; que les premières étaient d'origine essentiellement occulte, et que la meilleure preuve de leur mode spécial de procréation, c'était l'aspect étrange de leurs symptômes, absolument comme la fatalité de leur progression était la preuve du caractère surnaturel des conditions qui en favorisaient l'expansion. Ce sont, dit Fouquet, des affections inévitables, nouvelles ou extraordinaires, ayant leur source dans un principe inconnu très-délétère et très-général.

On a même affirmé qu'elles échappaient à toute comparaison par l'étrangeté de leurs symptômes, par leur nouveauté, aussi bien que par la fatalité de leur marche et leur complète indépendance des causes habituelles de la propagation des maladies. Pour elles la contagion n'aurait plus rien ou presque plus rien à faire : ce serait un épiphénomène éventuel, entièrement dédaigné au prix de cette autre influence oculte : le raptus épidémique. Qu'elle soit ou non transmissible de l'homme à l'homme, la grande épidémie, avec ou sans ce support de la contagion, n'en irait pas moins sa route, marchant de l'orient à l'occident,

se propageant essentiellement par son activité propre, et indépendamment des communications humaines.

Bien qu'ayant pénétré dans l'analyse des causes des épidémies aussi loin qu'aucun de ses contemporains, bien qu'ayant déterminé, un des premiers, le rôle de la contagion dans la dissémination de ces fléaux, et fourni mieux que personne peut-être des preuves assez nombreuses de la transmissibilité du choléra pour convaincre les plus incrédules, Anglada a de nouveau affirmé énergiquement la profonde scission à établir entre les grandes et les petites épidémies, d'après les caractères d'origine obscure, d'indépendance des communications humaines et d'aspect symptomatique tout à fait étrange qui appartiendrait exclusivement aux premières. Les grandes épidémies naissent, dit notre éminent et regretté confrère, par les seules forces de la nature; aucune puissance humaine ne peut en préparer ni en conjurer l'explosion : « Comme les anges exterminateurs des Livres Saints, elles s'abattent, quand l'heure a sonné, sur les réunions d'hommes, et couchent dans la tombe des générations entières. Apparitions intermittentes à longs termes, invasions soudaines, étiologie ignorée et sans rapport appréciable avec les causes communes, domination universelle, léthalité rebelle à tous les efforts de l'art, spécificité profonde, aspect étrange sans analogue parmi les maladies connues. »

« Les maladies pestilentielles, a dit à son tour Littré malgré son peu de foi aux théories mystiques, n'ont pas leur origine dans des circonstances que l'homme puisse provoquer. Là, tout est invisible, mystérieux, tout est produit par des puissances dont les effets seuls se révèlent. »

Cette influence de leur obscurité d'origine et de marche dans la détermination des grandes épidémies se retrouve dans la définition qu'en a donnée Monneret :

« On désigne ainsi l'apparition, sans cause appréciable, d'une maladie accidentelle, souvent inconnue dans les contrées qu'elle ravage, et qui a pour caractères essentiels de présenter des périodes distinctes d'invasion, d'état et de déclin, de s'étendre de proche en proche, de sévir en même temps sur un grand nombre d'individus, et de disparaître pour un temps souvent très-long, sans laisser aucune trace de son passage. »

Nous ne contestons nullement l'exactitude de ces définitions appliquées surtout aux grandes épidémies éteintes, dont l'esprit humain, malgré tant de travaux modernes, n'a certainement point su pénétrer la nature; nous les regardons même comme applicables, sans trop de réserves, à la plupart des expansions actuelles des maladies pestilentielles, fièvres jaune, choléra, dont nous sommes encore si loin d'avoir déterminé l'étiologie.

Mais nous allons voir que ces définitions ne conviennent pas exclusivement aux affections auxquelles on a prétendu réserver le nom de grande épidémie, et que dès lors elles pèchent par la scission qu'elles tendent à établir entre ces affections et les autres maladies populaires.

Un premier inconvénient de la définition habituellement réservée aux grandes épidémies, c'est d'avoir singulièrement exagéré la différence qui les sépare des maladies plus vulgaires quand celles-ci prennent le caractère épidémique, comme la variole, la rougeole, la scarlatine, le typhus : pourquoi n'accorderait-on pas, en certaines circonstances, le titre de grande épidémie à la variole, par exemple, qui certainement, par sa nouveauté, ses ravages, au moment de sa première apparition dans le monde, par la manière dont elle frappe, de nos jours encore,

des peuplades éloignées du commerce et de l'hygiène des nations civilisées, par le caractère de généralisation et de gravité exceptionnelles avec lequel elle vient de sévir récemment sur le monde presque tout entier (1869-1872), a présenté à divers degrés, suivant les circonstances de son histoire, les conditions de nouveauté, de léthalité, et même d'étrangeté symptomatique, qui caractérisent les grandes épidémies?

Il en est de même des autres fièvres éruptives. La fièvre typhoïde, qui figure habituellement à la tête des maladies populaires en nos climats, le typhus, qui a si souvent couvert de deuil tout le monde civilisé, n'ont-ils pas aussi mérité, et trop fréquemment, le titre de grande épidémie? Parlerons-nous de ces maladies populaires par excellence, fièvres intermittentes, dysenterie, qui frapperont parfois la totalité des habitants d'une colonie, des soldats d'une armée, méritant, entre toutes, l'appellation qui caractérise le mieux la généralisation d'une épidémie, celle de maladies pandémiques?

Au point de vue étiologique, voyons enfin si l'on était bien en droit d'attribuer aux grandes épidémies des conditions génératrices d'une nature absolument différente, par son obscurité, de celles des petites épidémies, conditions placées, pour les premières seulement, au-dessus de toute tentative d'analyse, tandis que la pathogénie des petites épidémies serait à la portée de l'entendement humain.

Certainement la plupart des maladies vulgaires, dans leurs renforcements épidémiques, se multiplient avec une rapidité bien moindre que les maladies pestilentielles, que le choléra, la peste, la fièvre jaune ; quand ces maladies vulgaires sont contagieuses, on suit plus facilement pas à pas, à la piste, leurs transmissions successives ; si elles atteignent quelques individus au centre d'une agglomération humaine, le mal se propage autour du premier cas, rayonnant en tous sens, rappelant à l'esprit la ride qui, à la surface de l'eau, va s'éloignant régulièrement en formant un cercle de plus en plus grand autour du point frappé. La cause de la propagation, la contagion, apparaît ainsi indéniable par la lenteur et la continuité de la marche du mal ; l'étiologie de l'affection est dès lors établie en même temps que sa dépendance des communications humaines, tandis que, par l'instantanéité de leurs attaques, la vivacité de leur marche, les maladies pestilentielles déroutent tout d'abord qui veut en suivre la trace.

L'instantanéité et la presque simultanéité des atteintes au moment où le mal pénètre dans une agglomération humaine semblent indiquer pour les grandes épidémies une diffusion plus considérable de la cause morbide dans le milieu où vit cette population. L'avant-dernière épidémie de choléra à Paris (septembre 1873) est, à cet égard, fort remarquable. Des quartiers éloignés de la ville furent frappés presque en même temps, et il semble difficile de demander à des conditions de contact successif ou de voisinage très-proche la raison d'atteintes aussi disséminées.

Mais pénétrons plus avant dans l'analyse des faits, et voyons jusqu'à quel point ces différences étiologiques méritent de constituer une barrière absolue entre les grandes et les petites épidémies.

En quoi l'étiologie du choléra, par exemple, est-elle plus obscure, en quoi son apparition est-elle plus étrange, sauf les dimensions du théâtre envahi, que celles de maintes maladies vulgaires auxquelles les limites de leur expansion ont valu le titre de petites épidémies? La coqueluche, la diphtérie, sont-elles beaucoup plus explicables?

Que serait-ce, si nous parlions des petites épidémies accidentelles? Malgré les travaux remarquables publiés sur plusieurs de ces dernières affections, sur l'acrodynie, par exemple, sur la méningite cérébro-spinale, qui oserait affirmer que leur pathogénie soit plus nettement démontrée aujourd'hui que celle du choléra, de la fièvre jaune ? Ces deux dernières maladies n'ont-elles pas chacune un berceau d'endémicité? c'est-à-dire que, si à leur apparition chez nous elles parurent nouvelles en raison de leur provenance exotique, elles ne le sont nullement pour les populations indigènes des pays dont elles sont originelles. Dans les limites de leurs berceaux, le choléra et la fièvre jaune sont des maladies certainement moins accidentelles, moins étranges que, chez nous, la méningite cérébo-spinale et l'acrodynie.

Même différence pour la symptomatologie : les petites épidémies n'offriraient rien d'étrange, les grandes épidémies différeraient absolument, au contraire, des affections communes : aussi « toute épidémie vraie porterait avec elle un cachet dont elle ne se séparerait jamais, et qui ne tromperait pas l'œil exercé du médecin.

« L'excessive gravité des symptômes serait attestée par ce fait trop certain que l'art qui les combat avoue son impuissance absolue. Cette résistance aux méthodes et aux remèdes serait un trait caractéristique » (Anglada, *Maladies éteintes et maladies nouvelles*).

Or les grandes épidémies de notre époque : choléra, fièvre jaune, peste, présentent-elles, avec les maladies vulgaires des pays qu'elles envahissent, une différence aussi complète qu'on l'a prétendu, différence qu'on ne rencontrerait pas entre ces dernières affections et les petites épidémies? Nous avouons que nous trouvons, au contraire, infiniment plus de ressemblance entre le choléra *indien* et le choléra *nostras*, dont les symptômes réciproques, quoi que l'on ait dit, offrent tant de similitude, qu'entre telle petite épidémie, la méningite cérébro-spinale, par exemple, et n'importe laquelle des maladies vulgaires. La fièvre jaune, de son côté, n'est-elle pas représentée, soit dans son foyer natal, soit dans certains climats où elle ne pénètre que par importation, par les formes bilieuses, ictéro-hémorrhagiques, de l'impaludisme? Il n'est pas jusqu'à la peste, dont les éruptions et les bubons constituent cependant un caractère tout spécial, qui n'ait, à sa période de début, en son stade d'algidité, quelque ressemblance avec certains types de fièvres pernicieuses, spécialement avec la fièvre algide.

Il est, du reste, non moins remarquable de voir certaines affections vulgaires prendre, au moment de leurs renforcements épidémiques, des caractères symptomatiques et pronostiques qui altèrent leur physionomie ordinaire et les éloignent, elles aussi, du tableau pathologique habituel à telle ou telle localité.

La scarlatine tuant, à la fin du siècle dernier, 40 000 individus en Bavière; la variole, qui vient de s'appesantir sur le monde entier avec une gravité plus grande que le choléra, enlevant à Paris, en 1870-1871, quarante fois plus de victimes que cette dernière maladie n'en a enlevé en 1873, faisant même aux Indes une redoutable concurrence au fléau du Gange, ne prennent-elles pas, dans leurs expansions endémiques, une physionomie qui les éloigne de celle des affections vulgaires? Cette transformation de la variole habituelle en véritable peste noire, comme nous l'avons vu surtout pendant la période que nous venons d'indiquer (1870-1871) n'est-elle pas la preuve que nos maladies ordinaires

peuvent elles-mêmes revêtir un masque symptomatique et un caractère de gravité qui en font de tout autres affections et les transforment en types réellement étranges comme les grandes épidémies?

Si, enfin, nous poussons plus loin cette analyse, nous verrons que les petites épidémies présentent, comme les grandes, à un degré habituellement plus faible, mais parfois identique, les caractères cliniques également imposés par l'École aux épidémies par excellence ou grandes épidémies, caractères rappelés par Prus et consistant spécialement : 1° dans leur division en trois périodes, période de début, période d'état, période de déclin ou de terminaison, durant chacune desquelles le mal peut ne présenter ni les mêmes symptômes, ni les mêmes lésions, ni la même gravité; 2° dans le sceau dont elles marquent pendant leur règne les autres maladies : d'où encore apparition, avant elles, d'autres affections qui leur servent en quelque sorte d'avant-coureurs. Nous ne pouvons admettre que ce soient là des caractères distinctifs entre les grandes et les petites épidémies, et voici nos raisons :

A. Quelle est l'affection épidémique dans laquelle on ne trouvera pas habituellement cette division, un peu naïve, il faut le dire, de l'évolution épidémique en trois périodes : d'augment, d'état, de déclin? N'en est-il pas, sous ce rapport, des épidémies comme de beaucoup de fléaux, même étrangers à la médecine? Il n'est guère que les épidémies dépendant d'une brusque intempérie, comme, par exemple, les épidémies de congélation succédant à une nuit très-froide, les épidémies de dysenterie des armées qui ont été exposées à une averse après quelques jours de chaleur, ou qui, en plein été, ont traversé à gué un cours d'eau, dans lesquelles le maximum soit assez rapidement atteint pour que la période d'augment passe inaperçue. Ces périodes d'ailleurs ne sont-elles pas maintes fois brusquement interrompues, supprimées, même pour les grandes épidémies, par les simples influences climatologiques et saisonnières? La peste, la fièvre jaune surtout, quelle qu'en soit l'intensité, et lors même qu'elles ne feraient qu'arriver à leur période d'état, cessent brusquement sous l'action d'un certain degré de température avec lequel elles ne sont plus compatibles, température élevée pour la première de ces affections, basse, au contraire, pour la seconde. Le choléra lui-même, dont certainement les limites, dans l'espace et le temps, sont infiniment moins restreintes que celles des deux affections précédentes, n'offrira dans son cycle épidémique d'apparences de régularité qu'autant qu'il débutera à la même époque et dans le même lieu. Les épidémies de choléra, pénétrant dans une grande ville d'Europe au printemps, pourront présenter une évolution progressive d'abord, parce que l'approche de l'été constitue un élément favorable à l'aggravation du mal, puis stationnaire en raison du peu de variations thermiques pendant les mois de juillet et d'août, et enfin une période de déclin en rapport avec la décroissance de température automnale : que le mal pénètre au contraire en cette ville pendant le mois de septembre, et l'insuffisance de la température, l'approche de l'hiver, pendant lequel habituellement le choléra cesse de sévir en nos climats, rendront l'épidémie plus courte et les trois périodes sacramentelles infiniment moins saisissables.

B. Les grandes épidémies ne sont point les seules qui semblent imprimer un caractère particulier aux autres affections pendant la durée de leur règne. De même que, pendant les épidémies de choléra, il y a des cas nombreux d'affections gastro-intestinales, embarras gastriques, diarrhée, etc. ; de même que,

pendant celles de fièvre jaune, apparaissent des manifestations très-fréquentes d'accidents bilieux et de nombreuses formes morbides qui semblent une réduction de cette maladie elle-même, formes appelées, en certains pays, fièvre jaune bénigne ou fièvre jaune des acclimatés ; de même enfin que la peste retentit, elle aussi, sur les maladies vulgaires, et manifeste son influence sur les personnes trop peu indisposées pour être dites malades, par l'apparition de douleurs spéciales, de tension et parfois de gonflement au niveau des principales glandes lymphatiques, de même nous voyons une masse d'indispositions, de maladies, apparaître au moment des recrudescences épidémiques des maladies vulgaires, et l'influence de ces dernières se manifester alors sur les autres affections. Chaque fois que la fièvre typhoïde, par exemple, subit une recrudescence, combien ne sont pas nombreux, autour d'elle, et les embarras gastriques, et les courbatures fébriles, et les fièvres continues, autant de formes morbides, je ne dirai pas toujours abortives de cette affection, mais préparatoires, et dont quelques-unes se transformeront, suivant la susceptibilité individuelle, en la maladie dominante !

Citerons-nous la fréquence des catarrhes bronchiques pendant le règne de la rougeole, celle de la diarrhée pendant les épidémies de dysenterie, des angines communes dans les villages et dans les villes où pénètre la diphthérie?

L'influence pathologique qui crée la petite épidémie a donc aussi son retentissement en dehors des individus atteints. Il y a une action générale de la cause morbide, et borner son observation à ceux qui ne présentent que la maladie complète, c'est ne tenir compte que d'une partie des atteintes subies. Dans les maladies épidémiques à étiologie assez nette, assez limitée pour être mieux analysées à ce point de vue, on voit la quantité de la cause morbide, répartie pour ainsi dire à chacun, entraîner des effets en rapport avec son intensité. Dans les villages allemands atteints de raphanie pendant ces derniers siècles, à côté des individus présentant les formes complètes, souvent mortelles, de l'affection, on voyait habituellement la population tout entière éprouver cette sensation de fourmillement qui a valu à la maladie son nom vulgaire (*Kriebelkrankheit*) et traduisait chez eux un minimum d'action de l'influence pathogénique commune (*voy.* art. RAPHANIE).

Une considération qui doit engager encore à ne pas s'exagérer les différences de ces deux groupes d'épidémies, c'est qu'il suffit de comparer entre eux les modes épidémiques d'une même affection pour voir qu'elle peut rentrer, suivant les cas, dans l'un ou l'autre de ces groupes. Nombre de maladies peuvent se manifester à des époques successives, ou au même moment, en divers pays, soit comme petites épidémies, soit comme grandes épidémies, soit comme pandémies.

La comparaison du choléra à Paris en 1832, année où il domina tout, à ce qu'il fut en la même ville en 1873, année où il y fut dominé lui-même par la plus vulgaire des petites épidémies, la fièvre typhoïde, démontre ce fait pour une affection dite grande épidémie.

De même, l'expansion pandémique de la variole de 1869 à 1872, comparée aux recrudescences habituellement minimes de cette maladie en nos climats, prouve la variabilité des manifestations épidémiques d'une affection rapportée au cadre des petites épidémies.

La rougeole dont, en nos pays aussi, les recrudescences sont en général assez limitées, prend, dans certaines conditions de milieu, et spécialement parmi les

populations qui ne l'ont jamais eue ou ne l'ont pas eue depuis longtemps, un caractère de pandémicité à peu près absolue : telles furent, entre bien d'autres exemples, ses explosions aux îles Féroé, où, en 1846, sur 7782 habitants, 6000 furent atteints, et plus récemment (1876) aux îles Fidji. Il en est de même de la scarlatine.

La diphthérie, qui au siècle dernier a fourni des épidémies d'une gravité et d'une étrangeté singulières, qui aujourd'hui en y pénétrant pour la première fois, dépeuple certains gouvernements de Russie comme le faisait la peste du moyen âge, ne prend-elle pas, par sa continuité dans la plupart des villes centrales d'Europe, le caractère des maladies habituelles à ces mêmes régions?

Ces différences dans les allures épidémiques d'une même affection sont sensibles surtout quand les conditions de développement de cette affection tiennent plus à une modification préalable du milieu qu'à la simple importation d'un genre contagieux. Le scorbut, en nos pays, ne se présente habituellement que dans des conditions de localité tellement restreintes que les épidémies de cette affection sont surtout de petites épidémies; c'est tantôt une prison, tantôt un bagne, tantôt un vaisseau, qui en sera atteint : or y a-t-il une maladie susceptible, à l'occasion, de devenir plus pandémique que le scorbut, qui a frappé 25 000 de nos soldats en Crimée; qui, en 1845, 1847, 1849, s'est manifesté sur la plus grande partie de l'Europe, spécialement sur la Russie, où, en cette dernière année (1849), il a atteint environ 260 000 personnes et causé 68 000 décès; qui enfin, à la dernière période du siége de Paris (1871), avait si vivement marqué son empreinte sur toutes les affections régnantes?

N'en est-il pas ainsi des autres maladies alimentaires? la lèpre, aujourd'hui limitée, dans nos climats du moins, à quelques pays arriérés, n'a-t-elle pas été le type des grandes épidémies quand les soldats de Pompée d'abord, puis les Sarrasins, puis les Croisés, la rapportaient d'Orient?

L'ergotisme convulsif, borné aujourd'hui à des apparitions lointaines dans quelques pauvres villages d'Allemagne et de Russie, a constitué, à une autre époque, des épidémies plus redoutées des populations que la peste et la dysenterie.

Classification. C'est en général aux caractères étiologiques des épidémies qu'on s'est adressé pour les classer, méthode rationnelle entre toutes, puisqu'elle répondrait de ce fait au but pratique, la prophylaxie, qui en serait la simple déduction.

Malheureusement chaque épidémie n'a point révélé, au moins encore de notre temps, sa cause spéciale et, pour nombre d'entre elles, sauf les maladies nettement virulentes, la complexité étiologique est encore la règle : répartir les épidémies en épidémies saisonnières, alimentaires, infectieuses, contagieuses, c'est oublier que nul de ces groupes n'est astreint à un mode pathologique exclusif. Quoi de plus saisonnier qu'une maladie alimentaire, qui revient toujours à l'époque de l'année correspondant soit à l'épuisement des ressources d'alimentation, soit à la récolte et à la consommation d'un produit toxique? qu'une maladie infectieuse : fièvre intermittente, fièvre jaune, n'apparaissant qu'en des saisons nettement déterminées? Quoi de plus alimentaire que telle maladie infectieuse, comme le typhus, dont le miasme surgit surtout de constitutions appauvries par de longues privations, etc., etc.?

La classification que nous adoptons est basée sur les caractères de fréquence et de diffusion de ces maladies; nous restons, sous ce rapport, dans la logique

de notre définition : l'épidémie, en effet, représente surtout pour nous le fait de la fréquence de certaines affections ; c'est d'après leur diversité à cet égard que nous les avons réparties dans le tableau ci-dessous en quatre classes principales : 1° les plus fréquentes de toutes, les épidémies de maladies vulgaires ; 2° les maladies pestilentielles, comprises dans le sens de Galien (d'origine exotique, frappant et tuant beaucoup de monde) ; 3° les endémies ; 4° les épidémies accidentelles :

A. — PREMIÈRE CLASSE. ÉPIDÉMIES DE MALADIES VULGAIRES :

1° MALADIES MÉTÉORIQUES, soit brusques : *Congélation, insolation* ; soit saisonnières ou climatologiques : *fièvre de foin, ophthalmie des neiges, choléra estival, érythème tropical, mal des montagnes*, soit pandémique : *grippe* ;

2° MALADIES VIRULENTES : à virus diffusible : *Fièvres éruptives, oreillons, coqueluche, dengue* ; à virus fixe ou fausse épidémie : *syphilis* ;

3° MALADIES TELLURIQUES OU MIASMATIQUES NON VIRULENTES : *Fièvres intermittentes* :

4° MALADIES INFECTIO-CONTAGIEUSES OU MIASMATIQUES VIRULENTES : *Fièvre typhoïde, typhus, ophthalmie purulente, stomatite ulcéreuse, diphthérie, infection purulente, érysipèle nosocomial, pourriture d'hôpital, fièvre puerpérale* ;

5° MALADIES ALIMENTAIRES : *Lèpre, diarrhée famélique, scorbut, beribéri, ergotisme, raphanie pellagre, héméralogie* ;

6° MALADIES PARASITAIRES ;

7° MALADIES A CAUSES MIXTES : *Dysenterie, fièvre bilieuse, abcès du foie, phagédénisme de la zone tropicale, furoncles et boutons des pays chauds*, etc.

B. — DEUXIÈME CLASSE. ÉPIDÉMIES DE MALADIES PESTILENTIELLES.

Peste à bubons, choléra, fièvre jaune, offrant ce caractère distinctif de n'apparaître qu'éventuellement et de ne pouvoir s'entretenir hors de leurs foyers originels, ce qui les rend spécialement susceptibles de la prophylaxie quarantenaire.

TROISIÈME CLASSE. ENDÉMIES.

Les plus limitées des épidémies : *Suette miliaire, goitre, diarrhée de Cochinchine, éléphantiasis des Arabes* (*voy.* art. ENDÉMIE).

C. — QUATRIÈME CLASSE. ÉPIDÉMIES DE MALADIES ACCIDENTELLES.

Pestes anciennes, peste noire, suette anglaise, méningite cérébro-spinale, acrodynie.

ÉTIOLOGIE. Un des écueils de l'épidémiologie, quand on l'aborde pour la première fois, est la tendance à des généralisations séduisantes, mais systématiques. En voyant les masses humaines, sous l'influence d'un même agent morbide ou d'un même moyen préservatif, réagir parfois avec l'uniformité d'un seul organisme, on se laisse aller à croire que toujours leur atteinte et la formule de leur prophylaxie ne représentent que la multiplication, par un coefficient plus ou moins élevé, des causes pathologiques et des traitements individuels. On néglige le concours d'une série de facteurs : conditions d'âge, de santé générale, de localité, mode d'agglomération sociale, qui introduisent tant d'éléments nouveaux dans la pathogénie et tant de difficultés dans l'institution des méthodes préservatrices. On simplifie la genèse de ces maladies si diverses en leur imposant un point de départ uniforme. Les uns invoquent en toute circonstance la série des grandes calamités publiques responsables certainement en bien des cas, qu'elles aient été le résultat de perturbations cosmiques ou atmosphériques : tremblements de terre, inondations, sécheresses prolongées, ou d'incidents d'un ordre plus humain : famines, guerres, révolutions, etc. D'autres incriminent partout, soit les émanations du sol, soit l'altération des eaux potables, soit la contamination de l'atmosphère par des germes animés ou non.

Que de relations d'épidémies dont la valeur est diminuée, parfois entièrement compromise, parce que l'auteur a négligé tout ce qui ne se rapportait pas à une idée préconçue, et que d'avance sa conviction était faite sur le rôle exclusif soit de l'eau, soit de l'influence fécale, soit d'un germe parasitaire!

Même tendance à simplifier leurs allures épidémiques et cliniques; on a identifié entre elles les maladies virulentes, les affections pestilentielles, effaçant leurs traits originaux pour leur donner une physionomie commune.

Si j'avais adopté cette manière de faire, j'aurais singulièrement simplifié ce travail, et la lecture en fût devenue sinon plus attrayante, au moins plus commode, tandis que chaque pas, en cette étude, m'a forcément éloigné de ces conceptions si simples et si séduisantes, dont le plus grave inconvénient est de reculer la découverte des causes réelles et d'aboutir à des formules prophylactiques incomplètes ou erronées.

Alors même que la pathogénie de chaque cas individuel a pris une netteté saisissante, l'étude de l'expansion épidémique, au point de vue de sa facilité, de sa durée, de sa densité, des mesures qu'elle réclame, exige d'autres recherches; chaque maladie contagieuse a son mode de généralisation épidémique, ses affinités pour tel lieu, telle classe de la société.

Il n'est pas un pays, il n'est pas une localité qui, par son climat, sa topographie, ses relations commerciales, présente absolument les mêmes conditions d'aptitude ou de résistance, et se prête aux mêmes moyens de préservation.

La population elle-même, comme l'organisme individuel, offre des prédispositions indiquées par son état actuel et ses commémoratifs, que l'on doit consulter comme on consulte les anamnestiques d'un malade; l'étude spéciale de l'évolution multiannuelle des épidémies nous démontrera que sur les masses les maladies se succèdent, en effet, et s'enchaînent comme chez un même individu.

La fréquence et la gravité des épidémies tiennent donc à des raisons multiples; elles sont loin d'être constamment l'indice de l'accumulation d'une quantité exceptionnelle de germes morbides. Les causes les plus minimes peuvent être fécondées par un concours de circonstances qui constituent le *milieu épidémique* dont on a prétendu nier l'influence et auquel nous avons attribué une si large part dans la genèse de ces affections. De même que chez une personne prédisposée par la diathèse tuberculeuse un simple refroidissement occasionnera les accidents pulmonaires les plus graves, de même, sur une population épuisée par la famine ou une cachexie commune, la moindre intempérie entraînera de graves épidémies de pneumonie ou de dysenterie; ici les influences morbides nouvelles seront efficaces à doses minimes, si l'on peut ainsi dire; le moindre degré d'impaludisme entraînera une rapide intoxication et le choléra se généralisera avec une rapidité inouïe.

1° *Causes surnaturelles.* Alors que l'on ignorait les bases capitales de l'étiologie et qu'on ne soupçonnait l'existence ni des virus ni des parasites, s'imposait forcément la pensée de l'origine surnaturelle des épidémies, pensée variant seulement dans ses formules dont les plus usitées, jusqu'en ces derniers temps, ont été celles d'*épidémicité*, de *génie épidémique*.

Ces termes, représentant des influences d'un caractère absolument abstrait, insaisissable, supérieures à notre intelligence et à nos moyens, ont pour corollaire évident l'impuissance de l'homme contre ces fléaux.

Il n'est que trop certain que tout n'est pas explicable dans la genèse, l'appari-

tion et l'extinction des épidémies. Aujourd'hui comme autrefois, n'est-il pas étrange de voir se cantonner, pendant de longues périodes, en un point limité du globe, telle ou telle affection populaire? puis, sans que les moyens de communication se soient notablement multipliés, de voir cette même affection envahir soudainement des pays, parfois même des régions, fort éloignés de son foyer originel? apparition inattendue à laquelle succèdera parfois un déclin subit, rapide, alors que peu d'individus ont été frappés, et qu'il semble que grand nombre de victimes soient encore menacées.

Dans ces bizarres alternatives de torpeur et d'activité du mal, on a cru voir la preuve de cette puissance surnaturelle, le *génie épidémique*, qui viendrait s'armer de temps en temps d'un fléau impuissant par lui-même à franchir les limites d'une certaine zone géographique.

Ce sont là des allures frappantes surtout dans l'histoire des maladies pestilentielles : ne semble-t-il pas que chaque apparition du choléra en Europe, chaque apparition de la fièvre jaune en dehors du littoral du golfe du Mexique, impliquent des modifications sinon dans la nature de ces affections, au moins dans les causes qui président à leur généralisation? n'en a-t-il pas été de même, durant des siècles, de la peste d'Egypte, qui, malgré sa contagiosité, a toujours été, soit dans son berceau originel, soit dans ses apparitions à la surface du monde, assujettie à des périodes d'intermission absolue?

Si l'on y regarde bien, ce n'est pas là le propres eulement des maladies pestilentielles; nous retrouvons fréquemment les mêmes caractères dans l'évolution des épidémies banales : on sait combien sont nombreuses, incessantes, nos communications avec l'Angleterre, littéralement infectée par la scarlatine; en France, cependant, cette affection ne donne lieu que rarement à des explosions épidémiques qui en général s'arrêtent rapidement, bien que chaque fois le nombre des individus à atteindre demeure considérable au moment de ce retrait.

Quoi de moins comparable aux maladies pestilentielles, par sa diffusion permanente sur le globe, que la variole qui, elle également, ne prend qu'à certaines époques le caractère de recrudescence épidémique, offrant parfois dans sa cessation cette singularité de disparaître très-vite d'un milieu où il semblait qu'il y eût encore beaucoup de victimes à frapper.

Et la fièvre typhoïde? Ici encore, que d'atténuations imprévues alors que les conditions de son développement semblent être restées les mêmes! c'est ainsi que pendant les années 1874, 1875 et 1876, nos différentes garnisons en France lui paient un lourd tribut; et voilà que pendant l'année suivante (1877), malgré l'abondance des germes enfantés en cette période triennale, malgré l'arrivée incessante, dans nos villes de garnison, de masses de recrues spécialement prédisposées, l'affection devient relativement rare.

Nous pourrions multiplier ces exemples, évoquant tous au premier abord la pensée de l'intervention d'une influence surnaturelle, et y ajouter d'autres circonstances encore, qui dans l'évolution des épidémies semblent également plaider en faveur d'une influence analogue : telles, par exemple, l'identité habituelle ou tout au moins la grande similitude comme durée morbide, mortalité, des explosions épidémiques d'une même affection. Ce sont des faits de ce genre qui ont entraîné nombre d'auteurs à attribuer à l'épidémie un caractère d'indépendance, nous dirions presque une personnalité, comme si, au lieu de constituer une somme d'actes morbides, elle représentait un acte unique aussi

simple, aussi fatal dans son accomplissement que l'évolution de la maladie dans chaque cas particulier.

Telle est l'opinion soutenue spécialement par Schnurrer : s'appuyant sur les limites uniformes, malgré la diversité des localités atteintes, de la durée des apparitions de la peste, de la variole, de la dysenterie, l'auteur affirme que l'évolution générale d'une épidémie est pleinement indépendante de toute influence extérieure, climatique, saisonnière, sociale, etc. ; que sa durée sera la même en tous temps, en tous lieux; qu'on ne peut en prédire le déclin que d'après un seul fait : la date de son apparition, absolument comme, d'après la date du début d'une maladie à évolution cyclique, on peut en prévoir la fin ; comme encore d'après la naissance d'un individu on peut prévoir, en consultant la moyenne de la vie humaine, la date probable de sa mort.

Encouragées par les croyances du Père de la médecine en l'action de son τὸ θεῖον, les différentes Écoles ne se sont pas fait faute d'invoquer l'intervention des puissances divines et mêmes infernales.

Dans le temple de Séleucie, un soldat romain avait forcé un coffret d'or d'où s'échappa le souffle pestilentiel qui de proche en proche se répandit sur le monde entier (peste de l'an CLXV) ; la plupart des pestes de l'antiquité auraient été enfantées par le courroux des dieux ; ne retrouvons-nous pas les mêmes croyances pendant tout le moyen âge?

Il fallut une certaine hardiesse pour déposséder soit le ciel, soit l'enfer, de cette puissance pathogénique à laquelle on rapportait l'éclosion des maladies les plus diverses. A la fin du dix-septième siècle, on taxait de téméraire l'opinion de Fréd. Hoffmann, d'après qui les accidents qui surviennent chez les mineurs, au lieu d'être causés par le démon, dépendaient de certaines exhalaisons du sol. Il y eut même des tendances éclectiques de transition ; Fuster, en déclarant que les grandes épidémies naissent d'une *combinaison indéterminée de causes cosmiques et d'influences morales et politiques*, n'accouple-t-il pas deux ordres de facteurs dont il est bien difficile à la science moderne de comprendre l'association?

Sydenham a contribué à réduire la part du surnaturel dans l'évolution des épidémies en la rapprochant de celle d'un certain nombre de phénomènes extérieurs tombant sous les sens. D'après la régularité d'apparition des épidémies de peste et de variole, au cours de ses périodes d'observation il avait émis la pensée que l'on pourrait calculer la marche des maladies épidémiques, arriver à prédir leur retour, leur point d'arrivée, leur lieu de disparition, absolument comme on peut le faire pour les comètes.

D'autres épidémiologistes, notamment Stoll et Lepecq de la Cloture, ont confirmé, d'une manière éclatante, cette observation de Sydenham, de la régularité habituelle du retour des épidémies à une localité déterminée.

Croit-on qu'elle ait été démentie par l'observation moderne? Écoutons Ernest Besnier qui, après avoir suivi pendant dix ans l'évolution des maladies populaires de Paris, est arrivé à formuler les conclusions suivantes :

« Considérées dans les années et les saisons, les maladies épidémiques s'élèvent et s'affaissent alternativement, subissent une véritable gravitation, parcourent des courbes qui leur sont propres et sont soumises dans leurs phases à certaines lois ... On doit pouvoir, par une étude attentive et suffisamment prolongée, par des observations numériques faites conformément aux procédés scientifiques, tracer un jour la carte normale des maladies épidémiques comme on cherche

aujourd'hui à tracer la carte des vicissitudes de l'atmosphère, comme on a tracé depuis longtemps la carte céleste » (L. Besnier, *Rapport sur les maladies régnantes*. In *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 26 octobre 1877).

En décrivant plus loin l'évolution des épidémies, nous verrons qu'en nombre de circonstances elles offrent en effet une régularité comparable à celle des météores, quand l'observation est limitée à une certaine période de temps, durant des époques normales, et sur des collectivités dont les conditions d'hygiène, de richesse ou de misère, de stabilité ou de mobilité, restent à peu près les mêmes; mais nous verrons en revanche combien il est difficile de généraliser ces prétendues lois d'évolution régulière des épidémies; combien notamment les manifestations populaires de la même maladie diffèrent suivant les conditions de climat, de localité, d'hygiène, etc., et cessent, dans leur ensemble, d'offrir la précision et la généralité des phénomènes astronomiques.

Nous n'insisterons pas ici sur les véritables aberrations auxquelles ont été entraînés les partisans trop convaincus de ces influences d'un ordre si élevé et si supérieur à nos moyens d'investigation.

Quelques-uns en sont arrivés à se détacher tellement de l'observation de chaque jour qu'ils n'ont plus tenu même le moindre compte du côté clinique de la question; peu leur importe qu'il s'agisse de fièvre jaune, de peste, de variole; ce ne sont là que les résultats, divers peut-être dans leur expression, mais identiques dans leur genèse, d'une même influence générale surnaturelle ou cosmique.

Suivant Robert Lawson, sous une impulsion commune qui serait en rapport avec le magnétisme terrestre, les affections fébriles les plus diverses dans leur nature se grouperaient entre elles pour constituer à la surface du globe des manifestations simultanées ou connexes. Il en compare le mouvement à celui des vagues de la mer, et pour son compte il aurait constaté à plusieurs reprises l'ascension régulière du sud au nord, et parallèlement à l'équateur magnétique, de cette *vague*, révélée par tous les maux qu'elle engendre sur chaque point de son parcours. Il prend comme terrain de ses observations une surface immense limitée à l'est par l'île de Ceylan (80 degrés latitude est), à l'ouest par la Nouvelle-Orléans (90 degrés latitude ouest), au sud par le cap de Bonne-Espérance, au nord par l'Irlande, la moitié par conséquent du monde habité, et sur cette vaste zone il prétend prouver, d'après les variations de mortalité des diverses stations de l'armée anglaise, le passage réel de la *vague* en question qui, en chacune d'elles et successivement à mesure qu'elle remontait au nord, aurait augmenté le nombre des maladies fébriles de toute nature et le chiffre des décès.

Nous ne saurions reproduire ici tout le détail de ces observations (*voy.* L. Colin, *Traité des maladies épidémiques*, p. 31).

Mais la raison nous dit qu'il y a lieu de chercher autre chose que ces influences inaccessibles à l'homme, tout aussi bien celles qui ont été qualifiées de génie épidémique que la plupart de celles qui sont d'ordre cosmique : conjonctions ou apparitions des astres, apparitions de comètes, etc., etc., et qui s'accomplissent trop loin de l'homme pour pouvoir compromettre l'état sanitaire des habitants de notre planète, bien différentes à cet égard de météores plus voisins : pluies, vents, intempéries, excès de froid ou de chaleur, dont l'intervention est incontestable en la genèse de nombre d'affections populaires.

Qu'on ne se méprenne point sur le sens de notre critique; nous aussi nous

croyons au génie ou plutôt à l'influence épidémique, mais en lui récusant une existence séparée soit des malades sur lesquels elle sévirait, soit des conditions morbifiques qui entourent ces malades ou qui en résultent; au lieu de constituer un être immatériel, univoque, agissant envers et contre toutes les circonstances pathogéniques habituelles, j'y vois un groupe d'influences multiples, diverses, difficilement appréciables parfois, mais parmi lesquelles il en est de dominantes que chaque jour on reconnaît davantage, qui ne sont le plus habituellement que l'infection et la contagion, auxquelles il faut demander le pourquoi non pas surnaturel, immatériel, mais parfaitement matériel, de la permanence et de la propagation épidémiques.

Ceux-là, au contraire, qui ont, de parti-pris, accepté dans toute sa rigueur le dogme de l'épidémicité, récusent d'avance toute étiologie accessible à la raison humaine et, chose plus désolante, récusent toute initiative prophylactique. Quoi qu'on fasse, disait Clot-Bey, la peste d'Égypte viendra toujours à son jour et à son heure, franchissant alors n'importe quelle barrière, et ne s'arrêtera qu'au moment où le cycle épidémique aura fini son cours. Prophétie bien triste, mais heureusement démentie par les faits, dont le témoignage n'a pas cependant empêché un auteur moderne de répéter que l'espoir conçu par les partisans des réformes sanitaires, l'espoir de vivre dans des conditions de santé plus complètes que celles de nos aïeux et de transmettre à nos enfants des chances de santé plus considérables que les nôtres, constitue un vain rêve qui jamais ne sera, jamais ne pourra être réalisé (Parkin, *Epidemiology*. Londres, 1875).

Influences accessibles à l'homme. Ici encore surgit un écueil contre lequel nous avons parfois vainement cherché à prémunir ceux qui étudient la genèse des affections populaires : c'est leur tendance à considérer comme cause unique et exclusive celle dont ils ont une fois constaté l'intervention.

Telle est, par exemple, l'erreur de généralisation de Pettenkofer qui, d'après ses observations à Munich, a voulu rapporter toute l'étiologie de la fièvre typhoïde à l'influence de conditions telluriques analogues à celles de cette ville.

N'avons-nous pas entendu récemment attribuer aux miasmes putrides le développement de la méningite cérébro-spinale, d'après sa prédominance dans ceux des quartiers de New-York, dont les égouts laissaient le plus à désirer? Est-on réellement fondé à rapporter une affection si nouvelle à un mode d'infection vieux comme le monde?

Et les auteurs qui, d'après l'étiologie d'une seule affection épidémique, ont voulu conclure à celle de toutes les autres ?

L'air, l'eau, le sol, tels sont les trois éléments les plus communs à l'ensemble d'une population et dans l'influence desquels il est naturel qu'on ait cherché la raison d'être des modifications générales de la santé publique ; devant l'altération de chacun de ces éléments, le danger en effet est à peu près commun pour tous, d'où chance d'épidémie dans l'acception la plus naturelle du mot.

Or l'un ou l'autre de ces éléments a souvent prévalu à son tour d'une manière absolument exclusive dans les conceptions de divers auteurs qui prétendaient annihiler absolument chacun des deux autres. L'influence atmosphérique, sur laquelle s'est édifié le dogme des constitutions saisonnières, a dominé à peu près exclusivement jusqu'au commencement de ce siècle, faisant place à la doctrine de l'influence du sol, puis à celle de l'eau de boisson, qui aujourd'hui atteint un degré de faveur tout particulier.

Et que d'intolérance chez les auteurs qui ont une fois accepté l'une de ces doctrines ! comme ils ferment volontiers les yeux à la lumière sur tout autre facteur ! Que de relations utiles, si, au lieu de suivre son idée première et de n'être frappé que d'une circonstance particulière dans un milieu à causes cependant multiples, chacun s'était imposé d'observer et de signaler tout ! Que d'erreurs entretenues par cet aveuglement comme prémédité : les fièvres intermittentes considérées comme d'origine météorique par ceux qui négligent de principe l'étude des influences du sol ; la dysenterie considérée comme d'origine tellurique par ceux qui, au contraire, prétendent ne pas tenir compte de l'influence des météores ; le choléra qui, dans l'immense majorité des cas, se transmet par voisinage ou contact, regardé comme le résultat exclusif de la souillure des eaux de consommation !

On ne semble pas se rendre compte que substituer une causalité unique à une série d'influences pathogènes, ce n'est pas seulement substituer une erreur à la vérité, mais c'est de plus inspirer la croyance en une prophylaxie identique contre toutes ces affections, croyance qui, elle, ne constitue plus seulement une erreur, mais un véritable péril.

Rappellerons-nous le typhus moissonnant les populations des hôpitaux, des casernes, des vaisseaux, quand on méconnaissait l'influence de l'encombrement, le scorbut n'ayant ni prophylaxie, ni thérapeutique, quand on le rapportait uniquement aux météores, en particulier à l'influence du froid humide, sans tenir compte du facteur principal : le vice de l'alimentation ?

En revanche, de sauteurs ont voulu tout rapporter à cette dernière cause : tel cet écrivain moderne pour qui la plupart des épidémies seraient des formes variées, mais étiologiquement identiques de la *fièvre de famine :* depuis la peste d'Athènes (le terme λοιμός, appliqué à cette affection, viendrait de λιμός, faim) jusqu'à la fièvre à rechutes de Dublin, à la fièvre des jungles de l'Inde, à la dengue et à nombre d'autres maladies épidémiques, tout serait dû à la famine.

Devant les découvertes modernes, on est certainement en droit de nourrir l'espoir de la détermination scientifique de la genèse des maladies populaires, mais en attendant gardons-nous des hypothèses et surtout des systèmes.

Au lieu de continuer à tourner dans ce cercle sans fin de croyances successives à un facteur isolé de l'épidémicité, que ce soit la contagion, l'influence des météores, celle des émanations telluriques, ou enfin l'action occulte du *quid divinum;* au lieu de maintenir cet exclusivisme des diverses opinions, exclusivisme résultant surtout de la tendance des auteurs à considérer l'épidémie comme une entité spéciale, ayant ses allures à elle, et pouvant être dès lors étudiée indépendamment de la maladie dont, à nos yeux, elle n'est qu'une résultante, puisqu'elle ne fait qu'en exprimer la fréquence, ne vaut-il pas mieux reconnaître aux divers facteurs étiologiques l'influence qui revient à chacun d'eux, et rechercher suivant quel mode ils peuvent se combiner pour constituer un milieu propre à l'apparition d'une épidémie, un *milieu épidémique ?*

2° *Causes météoriques.* Il était bien naturel qu'on cherchât tout d'abord dans les altérations de l'atmosphère les causes d'altération de la santé des masses ; ce *pabulum vitæ* ne traduit-il pas chaque jour ses influences par les oscillations de tant de maladies en rapport avec l'évolution des saisons ou les intempéries ?

Grand étonnement donc chaque fois qu'une explosion épidémique ne coïncidait pas avec des modifications sensibles de l'atmosphère.

Sous Néron éclate une grave épidémie de peste, personne n'est épargné; les maisons, les rues, sont encombrées de cadavres ; chose étrange pour les contemporains : le temps était demeuré parfaitement calme (*Nulla cœli intemperies quæ occurreret oculis* [*Taciti Ann.*, lib. XVI]).

Il n'a pas manqué de savants qui, avant de Humboldt, aient affirmé que l'une des causes favorables aux épidémies était le calme des phénomènes météorologiques; opinion démentie d'ailleurs par beaucoup d'autres qui basaient au contraire leurs pronostics les plus graves sur l'intensité des troubles atmosphériques : témoin Christophe de Véga, médecin espagnol, devenu célèbre au dix-septième siècle par l'annonce qu'il fit d'une peste à la suite de violentes bourrasques causées par les vents équinoxiaux.

Pourquoi n'aurait-on pas eu également gain de cause avec des prédictions basées sur des faits absolument opposés?

C'est qu'alors on ne soupçonnait le rôle ni de l'infection, ni de la contagion ; nous ne saurions admettre semblables opinions à notre époque et nous avons peine à comprendre les affirmations récentes de Cunningham suivant qui, aux Indes, le choléra trouverait les conditions de son développement originel dans un certain degré d'hygrométrie de l'air déterminé par les variations des courants atmosphériques.

Le météore, en ces conditions, n'est que l'adjuvant d'une cause bien autrement déterminée, d'un miasme ou d'un virus; nous ne croyons pas plus à l'étiologie météorique de cette affection qu'à sa propagation au reste du monde par les prétendues nuées cholériques; pas plus que nous ne croyons à la genèse de la suette ou du scorbut par les brouillards, à celle de la fièvre jaune par les sécheresses prolongées, etc.

A. *Température.* Il est peu d'affections qui ne soient influencées par le principal des agents météoriques : la *température.* Il serait naïf de chercher à prouver le rôle du froid atmosphérique dans la production des épidémies de congélations et d'asphyxies par le froid, de la chaleur dans les épidémies d'insolation. Dans les deux cas, l'influence météorique est d'autant plus évidente que parfois elle se manifeste avec une soudaineté comparable à celle d'un traumatisme.

En une seule marche, Charles XII perdait 2000 hommes de son armée, tués par le froid dans les plaines glaciales de l'Ukraine (1709) ; en Algérie, lors de la retraite de Bou-Thaleb, une colonne de 2800 soldats français fut frappée si brusquement du froid qu'en moins de quarante-huit heures 208 hommes avaient succombé et 2300 étaient atteints de congélations à divers degrés.

Entièrement comparables à cet égard, les épidémies d'insolation peuvent soudainement frapper en proportion considérable les troupes en marche dans les climats chauds.

En divers autres articles de ce Dictionnaire (notamment Saisons, Maladies saisonnières), nous avons démontré le rôle qui revient à la température dans l'évolution des maladies annuelles, notamment de la dysenterie.

La chaleur paraît féconder les germes de la fièvre jaune, le froid ceux de la peste ; on sait que le virus vaccin ne résiste pas aux températures élevées de la zone tropicale.

B. *Humidité.* Si favorable, elle aussi, à la création des catarrhes saisonniers, l'humidité atmosphérique a sa part dans le développement des épidémies de diphthérie, de stomatite. Elle intervient également dans la formation d'une

maladie épidémique dont on l'a considérée pendant longtemps comme la cause suffisante : le scorbut ; suivant nous, son rôle se borne ici à seconder l'influence d'une alimentation vicieuse en compromettant les fonctions cutanées.

Même intervention d'ailleurs de l'humidité dans l'étiologie de certaines autres affections alimentaires, y compris celles qui, plus spécifiques que le scorbut, dépendent d'un germe toxique : ainsi l'on remarque que la pellagre, l'ergotisme gangréneux, l'ergotisme spasmodique (*voy.* art. Raphanie), se manifestent surtout dans les années qui ont été très-humides ; l'humidité agit alors sans doute et sur l'organisme comme influence débilitante et sur les céréales, maïs ou froment, dont elle compromet le développement et facilite l'envahissement par des productions parasitaires.

C. *Pluies.* Les pluies semblent devoir purifier l'atmosphère par la précipitation des germes renfermés en ce milieu : voilà pourquoi on leur a attribué l'atténuation de certaines épidémies (variole, fièvre typhoïde). Non-seulement, il est vrai, elles purifient l'atmosphère, mais également le sol et les égouts qu'elles lavent et dont elles atténuent les émanations putrides. Mais ici encore il n'y a pas de conclusion générale à tirer de quelques observations locales ; s'il est des affections, comme la fièvre jaune, dont le développement semble favorisé par les sécheresses prolongées, il en est d'autres, comme le choléra, la peste, dont les pluies paraissent activer les germes. Il en est enfin, et nous en donnerons la preuve dans les articles Impaludisme et Intermittentes (*Fièvres*), sur le développemont desquelles, suivant les circonstances de leur genèse, les pluies agissent d'une manière diamétralement opposée.

Nous avons démontré également (article Suette) combien était hypothétique l'influence des pluies et brouillards dans la genèse de la suette.

D. *Vents.* La suette est précisément l'une des maladies dont l'expansion a semblé le plus en rapport avec la direction des courants atmosphériques, mais encore les observations de Parrot à Cendrieux n'ont pas été en général confirmées sur d'autres théâtres d'observation ; le choléra, dont le transport avait été, lors des deux premières épidémies, attribué à des courants aériens, marche souvent, au contraire, en sens inverse des vents les plus violents ; et, si parfois ces courants lui sont parallèles et en accélèrent réellement la marche, c'est surtout parce qu'ils favorisent la rapidité de la navigation, c'est-à-dire l'un des modes préférés de sa propagation épidémique.

Les vents ne transmettent qu'à courte distance les germes du typhus, de la variole ; peut-être ont-ils plus d'action sur ceux de la fièvre jaune, mais c'est (*voy.* art. Intermittentes) sur les miasmes fébrigènes qu'ils ont le plus d'action.

E. *Orages.* Ces météores peuvent recéler une double influence : épuration physique de l'atmosphère par les pluies et les vents qui en résultent, épuration chimique par production d'ozone et combustion des matières organiques suspendues.

On a noté la coïncidence des oscillations du choléra avec les orages que les uns ont déclarés dangereux, les autres favorables. En 1865, à Amiens, un orage signale le début d'une grave explosion cholérique ; la même année, à Ancône, on attribue à un orage la cessation du mal. Ces observations sont moins contradictoires peut-être qu'elles ne le paraissent : les courants aériens brusquement suscités, du fait d'un orage, peuvent déplacer la cause morbide recélée dans l'atmosphère, purifier telle localité frappée par l'épidémie et, en revanche, entraîner les germes morbides sur un autre théâtre.

Loin de nous la pensée de ressusciter les qualités occultes de l'atmosphère et leur rôle dans l'évolution des maladies populaires; mais il est certain que ce milieu semble doué d'une influence très-énergique sur les germes morbides qu'il renferme. Nous sommes allés jusqu'à poser cette question : *L'atmosphère ne recèle-t-elle pas en partie l'influence qualifiée de génie épidémique?* Il nous paraît évident que l'atmosphère peut modifier très-énergiquement, en leur action pathogénique, les éléments de contage qui s'y trouvent répandus.

En veut-on la preuve? Tandis que les virus fixes, ceux que nous recueillons dans les tissus malades, comme le pus du chancre ou de la variole, comme la lymphe de la vésicule vaccinale, sont toujours à peu près inoculables, les éléments virulents renfermés dans l'atmosphère semblent étroitement subordonnés aux modifications de ce milieu : de là sans doute l'influence des changements de saison sur l'explosion, l'atténuation ou même la terminaison de la plupart des épidémies.

Nous avons attaché à cet égard une importance toute spéciale à l'argument suivant que nous fournit l'étude de la variole : d'une manière générale, l'inoculation du pus varioleux réussit à l'égard de tout organisme que ne protége nulle atteinte antérieure; les inoculateurs du siècle passé réussissaient, avec de simples différences de degré, soit pendant les périodes épidémiques, soit durant les intervalles de ces périodes.

La puissance contaminante de l'atmosphère environnant les varioleux est bien plus aléatoire : en dehors des périodes où cette affection règne épidémiquement, le danger de contracter ainsi l'affection est infiniment moindre qu'au cours d'une recrudescence épidémique.

C'est devant cette observation que je me suis demandé si dans l'atmosphère il ne se produit pas certaines modifications soit physiques, soit chimiques, qui, agissant sur le contage aérien de la variole, en étendent ou en restreignent la diffusion et l'activité; ces changements seraient la principale cause des oscillations épidémiques de la variole et, en fin de compte, c'est leur influence qui constituerait l'épidémicité de cette affection.

Si l'on se rappelle, en outre, que les épidémies de variole sont fréquemment accompagnées de certaines autres épidémies : rougeole, érysipèle, etc., on peut supposer que les conditions météoriques, favorables à la diffusion et à l'activité des germes atmosphériques de la variole, le sont également à la diffusion et à l'activité de ceux de diverses autres maladies qui se manifestent principalement sur la peau; les constitutions médicales exanthématiques, caractérisées par la fréquence de ces affectious, y trouveraient, au moins pour une part, leur origine.

Ce n'est pas tout : quand on voit renaître sur place, après des séries d'années d'intermission presque absolue, les affections pestilentielles : fièvre jaune, choléra, peste à bubons, il semble bien rationnel d'accepter l'intervention de circonstances transitoires éventuelles, qui viennent s'adjoindre aux conditions habituelles des localités où ces affections avaient déposé leurs germes. N'en est-il pas de même des expansions épidémiques de ces maladies? il est des époques où elles couvrent un pays, un continent, puis, malgré la quantité de germes qu'elles ont semés autour d'elles, elles disparaissent tout à coup. Tout cependant, à quelques nuances près, est resté identique en ce pays auparavant envahi, aujourd'hui en apparence réfractaire; mêmes conditions de climat, de localité, mêmes relations internationales, même alimentation, même bien-être ou même misère.

Ne semble-t-il pas que dans ces deux cas, l'un de reviviscence, l'autre d'extinction des germes morbides, soit intervenue l'influence d'une modification, encore à déterminer, du milieu ambiant?

3° *Causes spécifiques. De la contagion dans les épidémies.* Il y a quelques années (*voy.* L. Colin, *Traité des maladies épidémiques*), nous divisions en autant de chapitres distincts les groupes épidémiques relevant du virus (maladies contagieuses), du miasme (maladies infectieuses) ou du parasite (maladies parasitaires).

Ce n'est point pour abréger que nous réunissons aujourd'hui ces trois groupes sous la formule générale de maladies de causes spécifiques : c'est pour répondre aux progrès de la science qui vient affirmer chaque jour le rôle prépondérant des micro-organismes dans la genèse des affections infectieuses et contagieuses et soulever la barrière qui, jusqu'en ces derniers temps, séparait ces affections des maladies parasitaires (*voy.* les articles MIASME, PARASITE, VIRUS).

On ne comprend plus aujourd'hui que des hommes de la valeur de Trousseau et de Robin aient prétendu éliminer les affections parasitaires du cadre des maladies contagieuses.

Tous les raisonnements de l'ancienne École ne peuvent prévaloir contre l'extension de plus en plus large et, disons-le, de plus en plus légitime, donnée au terme *contagion*, qui signifie aujourd'hui la transmission d'une maladie d'un organisme à un autre organisme, quel que soit le mode de transmission, quel que soit le mode d'évolution de la maladie communiquée, que les symptômes produits soient exclusivement locaux, comme dans les affections parasitaires bénignes (gale, teigne, etc.), qu'ils révèlent, au contraire, le trouble des fonctions fondamentales les plus essentielles à la vie, comme dans les plus graves des affections virulentes.

Qui donc aujourd'hui oserait poser la limite entre les maladies virulentes, à contage encore indéterminé, et les maladies parasitaires? Chaque fois que la science démontrera la nature animée du germe d'une maladie transmissible, celle-ci cessera-t-elle d'appartenir au groupe des affections contagieuses? On disait que la teigne était contagieuse avant d'en reconnaître la nature parasitaire : serait-il logique de ne plus le dire aujourd'hui? En 1820, Mouronval faisait à l'hôpital Saint-Louis des expériences d'inoculation du pus des galeux, expériences qui l'amenaient à affirmer que cette affection n'était pas contagieuse.

Aujourd'hui que personne ne doute de cette contagiosité, faut-il la nier parce qu'elle dépend d'un parasite qui, en somme, en a été la meilleure preuve?

Ces simples mots : *De la contagion dans les épidémies*, qui à notre époque ne paraissent qu'énoncer une vérité banale, consacrée par les observations de chaque jour, auraient, il y a trente ans à peine, soulevé les plus vives protestations; les deux termes *épidémie* et *contagion* étaient considérés encore comme exclusif l'un de l'autre; les historiens du choléra de 1832, aussi bien que les orateurs qui, à l'Académie de médecine, prenaient part, en 1846, à la fameuse discussion sur la peste à bubons, se répartissaient en deux camps absolument opposés suivant qu'ils attribuaient la genèse du fléau à l'un ou à l'autre de ces deux éléments étiologiques.

Or, aujourd'hui que la doctrine du génie épidémique et autres causes surnaturelles a fait son temps, il faut bien reconnaître que l'élément le plus commun de la propagation des maladies populaires, de celles-là mêmes qui ont été qualifiées d'épidémies par excellence, c'est la contagion dont l'histoire, à vrai dire,

est inscrite dans les fastes de ces maladies et dans la série des mesures administratives dont elles ont été l'objet depuis des siècles.

Nous l'avons prouvé compendieusement à l'article QUARANTAINES de ce Dictionnaire. Tout progrès en ce sens ne fait que donner satisfaction à l'esprit et aux aspirations de l'hygiène.

Que d'affections réputées supérieures à l'accès de notre raison, semblant indépendantes de tout mode de propagation d'homme à homme, et dont le prétendu génie épidémique est venu en partie disparaître devant la constatation bien précise de leur contagiosité!

Rien n'est plus instructif, à notre sens, que ces exemples de maladies cessant d'être des épidémies dans le sens scolastique de ce terme, c'est-à-dire cessant d'être des maladies à étiologie incompréhensible, pour retomber enfin dans le cadre des affections à filiation évidente, et transmises de l'organisme malade à l'organisme sain. Parlerons-nous de ces épidémies de fièvre puerpérale attribuées à l'influence d'un génie occulte, et dont la généralisation n'a eu pour intermédiaires que les doigts des accoucheurs, des sages-femmes, des élèves du service? Parlerons-nous de ces allures bizarres de la peste bovine, se transmettant soudain à des distances considérables d'un troupeau atteint, et dont la généralisation, par contage volatil, ne pouvait être admise, vu l'immunité des pays situés plus près du foyer pestilentiel, et sur lesquels serait passé ce contage? En sorte qu'ici encore on aurait admis le dogme exclusif d'une épidémicité obscure, impénétrable, si Chauveau n'avait prouvé que les intermédiaires de la contagion étaient le plus ordinairement les animaux dont l'espèce est réfractaire à cette affection (chèvres, moutons, etc.), animaux dont on ne se méfiait pas assez, et qui, après s'être imprégnés des liquides virulents dans les étables infectées, les transportaient souvent à grandes distances dans les étables saines.

En est-il autrement enfin de cette épidémie, si singulière au premier abord, qui, durant l'année 1873, causait tant d'émotion dans la population de Brives-la-Gaillarde, et pendant laquelle plusieurs femmes récemment accouchées éprouvaient des accidents d'une nature exceptionnelle? les enfants de plusieurs d'entre elles étaient gravement atteints, plusieurs succombaient. « Il y avait quelque chose dans l'air », disait-on, rappelant ainsi par cette phrase banale le dogme occulte de l'épidémicité ; et, grâce aux enquêtes de médecins éclairés, cités dans le rapport de Bardinet (voy. *Annales d'hygiène publique*, t. XLII, juillet 1874), cette étiologie si vague et si mystique se transformait enfin en la constatation, sur le doigt d'une sage-femme, d'un chancre avec lequel elle inoculait, depuis plusieurs mois, à son insu, nombre de ses clientes, absolument comme l'accoucheur inocule, d'une manière bien autrement redoutable, avec le virus puerpéral dont son doigt s'est chargé dans un hôpital infecté. Que de prétendues épidémies syphilitiques n'ont été que le résultat d'une série d'inoculations moins artificielles que la précédente, inoculations résultant d'un coït impur, et dont les conséquences ont pu être naïvement rapportées à des influences supérieures, parfois à des influences divines!

La détermination de la cause morbide, ainsi obtenue par une analyse attentive de certains faits étiologiques qui avaient échappé à nos prédécesseurs, est certainement la meilleure preuve que nous puissions opposer à la doctrine des épidémiologistes qui, se renfermant dans le sentiment de l'infériorité de l'homme et de son impuissance à découvrir cette cause, ont voulu faire du dogme de l'épidémicité une sorte d'arche sainte à laquelle il serait interdit de toucher.

Quelle que soit l'importance du rôle de la contagion dans la propagation des épidémies, il est néanmoins des affections populaires où elle ne joue aucun rôle; et ceux-là commettent une grave erreur qui la considèrent comme la cause unique des épidémies.

Dire en particulier, comme l'ont dit quelques-uns, que l'épidémicité n'est que la contagion portée à son *summum* d'intensité, c'est rayer d'un mot nombre de maladies épidémiques et des plus importantes : la dysenterie où, par exemple, la contagion est nulle ou minime (*voy.* DYSENTERIE), le scorbut et les fièvres intermittentes où elle n'intervient absolument pas.

On a pu croire à la contagiosité de ces dernières affections quand on en ignorait la thérapeutique; alors les hôpitaux, encombrés de fébricitants, devenaient secondairement le théâtre d'affections nosocomiales : typhus, fièvre typhoïde, érysipèle, etc. (*voy.* Léon Colin, *Traité des fièvres intermittentes*), essentiellement transmissibles, et qu'on prenait à tort pour des manifestations du scorbut ou de l'infection palustre.

En résumé, s'il y avait erreur à considérer le mot épidémicité comme absolument exclusif de toute idée de contagion, il y a également erreur à ne voir d'autre raison que leur transmissibilité à la propagation des maladies épidémiques.

Mode principal de transmission : air et eau. Quel est le mode principal suivant lequel s'opère la contagion dans les maladies épidémiques? Le fait même de l'épidémicité, c'est-à-dire de la multiplicité des atteintes, permet déjà de le soupçonner.

Ne semble-t-il pas évident, *à priori*, que, pour agir ainsi en grand, pour frapper à la fois une proportion considérable d'individus, le contage devra être mis simultanément ou rapidement en rapport avec l'ensemble de la population? Voilà pourquoi du cadre des maladies épidémiques nous avons d'emblée éliminé un groupe d'affections contagieuses : celles dont le virus est fixe, qui ne se transmettent que par contact, d'individu à individu, la morve, par exemple, la rage, la syphilis. Un individu atteint d'un chancre syphilitique portera son mal, sans le répandre, d'un bout à l'autre du monde, s'il ne touche à personne; ce n'est qu'en des circonstances exceptionnelles que nous verrons des affections de ce genre se constituer en groupes assez nombreux que nous avons qualifiés de *fausses épidémies*.

Aux véritables épidémies ressortissent exclusivement celles des maladies contagieuses dont les germes sont susceptibles, grâce à un intermédiaire commun, d'être, pour ainsi dire, à la portée de tous.

En ces dernières années, on a spécialement accusé l'eau de consommation de jouer ce rôle d'intermédiaire, et dans une récente discussion à l'Académie on a prétendu rapporter à ce mode de contamination la propagation du choléra. En ce qui concerne particulièrement la répartition de l'épidémie parisienne de choléra en 1849, cette répartition, estimée d'après le chiffre absolu des décès, serait basée, d'après l'enquête de Marey, sur la diversité des eaux alors distribuées, les quartiers indemnes recevant de l'eau provenant de la nappe profonde et pure d'où surgit le puits artésien de Grenelle, les autres alimentés par la Seine et l'Ourcq, rivières infectées de matières excrémentitielles.

On a de même rapporté à la consommation d'eaux impures la genèse de la fièvre typhoïde; aujourd'hui les faits abondent à l'appui de cette doctrine pour

l'une et l'autre de ces deux affections; il est même à souhaiter que le nombre de preuves aille en augmentant.

Qu'y a-t-il de plus désirable, de plus conforme aux aspirations de l'hygiène et au sentiment de la dignité humaine, que la pensée que les germes morbides, au lieu d'être disséminés dans l'atmosphère, où nul encore ne saurait les atteindre, sont renfermés dans les eaux et qu'il suffit soit d'un tour de robinet, soit de l'ébullition, pour les arrêter ou les détruire?

Le choléra, comme la fièvre typhoïde, présente le double caractère commun : 1° d'entraîner la surabondance et l'altération des évacuations intestinales; 2° de présenter ses principales lésions sur le trajet du tube digestif, en sorte que l'esprit se laisse volontiers aller, ici surtout, à la pensée d'une propagation morbide facilement explicable par la production exagérée de la matière pathologique, et par son transport dans un autre organisme, grâce aux boissons, sur le point même où se développera la lésion caractéristique. Cette conception prend l'apparence de simplicité d'inoculation d'un produit virulent.

Les recherches remarquables faites à Londres par J. Simon sur l'influence morbifique des eaux de la Tamise, imprégnées de ces déjections; le développement, durant la guerre de Crimée, du choléra dans l'armée anglaise, qui s'était approvisionnée d'eau à Baltschichk, où venait de camper l'armée française atteinte de diarrhée, ont fait attribuer une valeur étiologique considérable à l'usage interne de l'eau souillée par des produits de provenance cholérique. On a même évoqué l'altération constante des eaux du Gange par des produits de ce genre pour expliquer la permanence de l'affection dans son berceau d'endémicité. A ces observations, recueillies sur de grands théâtres, se joint un groupe imposant de faits particuliers établissant les prédispositions ou les immunités individuelles de personnes vivant dans des conditions absolument identiques d'ailleurs, et ne différant entre elles que par la provenance des eaux de consommation.

Mais on n'est pas en droit d'affirmer, comme on l'a fait, que là était tout le mal; c'est commettre non-seulement une erreur, mais une grave imprudence, que d'attribuer la totalité du danger aux eaux de boisson, car c'est limiter la prophylaxie à un seul mode de contamination qui est loin de représenter la somme des causes de propagation de ces maladies.

Trop souvent l'enquête a été incomplète; en ce qui concerne l'épidémie cholérique parisienne de 1849, j'ai dû rappeler, dans la discussion à laquelle elle a donné lieu (voy. *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 2ᵉ sér., t. XIII, p. 1672) que la pureté incontestable des eaux artésiennes de Grenelle ne saurait guère être invoquée, ainsi que l'avait fait Marey, comme cause de préservation de certains quartiers, ces eaux presque thermales, d'une température invariable de 27 à 28 degrés, ne pouvant, comme telles, être distribuées à la population qu'après leur mélange à une proportion supérieure d'eau plus fraîche et de provenance aussi douteuse (Seine ou Ourcq) que celle des quartiers qui ont été le plus éprouvés.

Comment d'ailleurs s'opère la propagation du choléra dans la plupart des cas? par l'arrivée d'une personne provenant d'un foyer épidémique, personne malade dès les premières heures de son arrivée, et par l'atteinte presque immédiate, le jour même ou la nuit suivante, d'un ou plusieurs membres de son entourage.

Si le danger de contamination pour cet entourage dépendait surtout de la

souillure des eaux de boisson par les déjections du nouvel arrivé, pourquoi pèserait-il d'une manière si spéciale sur ceux qui ont vécu autour de lui, qui l'ont touché, ont respiré son atmosphère? Ce n'est pas, j'imagine, dans la chambre du malade qu'a chance de se réaliser le mélange de ses déjections aux boissons de ceux qui l'assistent : c'est au dehors, autour d'un puits, au voisinage d'un ruisseau, près desquels ces déjections auront été jetées et où viennent se pourvoir non-seulement les habitants de l'immeuble contaminé, mais ceux de tout le quartier, parfois de toute la localité.

Et si l'on considère la rapidité d'explosion de ces cas de transmission qui surviennent le plus souvent dès le premier jour, souvent dès les premières heures de l'arrivée du voyageur suspect ou malade, on se demandera avec plus de raison encore comment la contagion a pu se réaliser aussi vite en suivant un itinéraire aussi compliqué.

En cette même discussion, nous avons fourni encore d'autres arguments à l'appui de la même thèse :

1° Quand un navire, approvisionné d'eau dans une localité salubre, prend des passagers dans une localité suspecte, si l'épidémie éclate et se propage à bord, il n'y a certainement pas à soupçonner l'influence de cette eau, dont l'origine ne peut être incriminée, et qui a été maintenue dans les caisses d'approvisionnement, à l'abri de toute contamination spécifique;

2° Au lieu de suivre toujours, comme on l'a dit, une direction analogue à celle des grands cours d'eau, qui en deviendraient le véhicule par leur altération, le choléra suit fréquemment une marche toute différente, comme en 1832 et 1848, quand il a pénétré de Calais et de Douai à Paris, perpendiculairement au cours de la Seine; comme en 1873, quand du Havre il a remonté encore vers Paris le long de ce fleuve. L'immunité presque absolue de Versailles, qui consomme les eaux de la Seine en aval de Paris, n'est-elle pas également bien significative quand cette dernière ville est atteinte?

3° Quand une armée en marche est atteinte de choléra, l'expérience a démontré qu'il importait de s'arrêter immédiatement; contrairement à ce qui a lieu en cas de typhus, où le mouvement des troupes semble favorable, les cas de choléra deviennent moins nombreux et moins graves dès qu'on s'arrête, et cependant les chances de contamination des eaux de boisson augmentent singulièrement, l'armée, par le fait même du stationnement, ne laissant plus derrière elle les cours d'eau souillés de ses déjections;

4° La doctrine de la propagation par l'eau est inapplicable à la répartition fréquente des épidémies dans les quartiers les plus éloignés des grandes villes. En 1873, l'atteinte simultanée de tous les arrondissements de Paris écarte la pensée de leur infection successive par un élément bromatologique commun.

Il en a été de même des épidémies précédentes, 1832, 1849, 1855. Devant cette diffusion du mal, peut-on admettre un autre répartiteur que le milieu ambiant, véritable habitat des germes cholériques, qui parfois s'y condensent en essaims pressés, comme dans les épidémies à grande mortalité, parfois, au contraire, y sont clairsemés et n'entraînent qu'un chiffre restreint de décès?

A Paris encore, n'a-t-on pas une preuve toute particulière de la prédominance du danger de l'atmosphère dans la fréquence exceptionnelle des cas intérieurs des hôpitaux? Je me borne à rappeler qu'en 1873 la moitié environ des cholériques, en traitement dans ces hôpitaux, avaient contracté l'affection en ces établissements où ils se trouvaient pour d'autres maladies, mais où ils subis-

saient le voisinage d'individus frappés de l'épidémie; et cependant, en cette année 1873, on connaissait le danger des matières fécales qu'on désinfectait et annihilait bien plus méthodiquement dans les hôpitaux que dans les demeures privées; quant aux boissons des malades hospitalisés, l'eau en nature y figure à peine, remplacée habituellement par les tisanes et autres préparations dont l'ébullition assure la pureté.

On a accusé également les eaux des régions palustres d'introduire dans l'organisme les germes de la fièvre intermittente; si le lecteur veut bien se reporter aux articles IMPALUDISME et INTERMITTENTES (*Fièvres*) de ce Dictionnaire, il verra combien pour la plupart étaient erronées ces allégations.

En revanche, s'il est des affections épidémiques dans la genèse desquelles on a exagéré le rôle de l'eau de boisson, il en est d'autres où elles interviennent d'une manière capitale; nous croyons l'avoir démontré surabondamment à l'article DYSENTERIE.

Mais, de plus, les eaux impures, alors même qu'elles ne renferment pas de germes morbides spécifiques, et qu'elles ne sont souillées que d'une manière banale, pour ainsi dire, constituent une boisson dangereuse en temps d'épidémie, par les troubles digestifs qu'elles peuvent alors occasionner et les conditions de réceptivité qui en résultent à l'égard des maladies régnantes. Ce rôle, tout secondaire qu'il paraisse, suffit à nos yeux pour que nous réclamions la pureté de l'eau de boisson aussi énergiquement que ceux qui prétendent rapporter à ses altérations la genèse de la plupart des affections épidémiques; et nous nous estimons heureux d'avoir pu obtenir, en faveur de la garnison de Paris, la distribution d'eau de sources qui, jusqu'en 1887, lui avait été refusée.

Suivant nous donc, l'agent principal de la contamination, de la propagation épidémique, est l'atmosphère. C'est ce genre de contamination qu'on a cependant voulu différencier profondément des autres modes contagieux; on a eu la malheureuse pensée de donner le nom d'*infection* à l'action pathogénique de l'atmosphère chargée de germes contagieux, comme si cette action différait de celle de tout autre intermédiaire imprégné de ces germes.

Quelle différence y a-t-il donc entre la cellule purulente qui, véhiculée par l'air, donnera l'ophthalmie ou la variole, et cette même cellule transportée par un linge, une lancette? La molécule contagieuse de la fièvre typhoïde changerait-elle de nature suivant qu'elle est disséminée dans l'air, adhérente à des vêtements, suspendue dans l'eau de boisson?

Cette contagion atmosphérique n'est-elle pas identique à la contagion manuelle? Est-ce que dans une atmosphère imprégnée des émanations (gazeuses ou solides) d'un corps malade notre organisme n'est pas au contact de la cause morbide bien plus complétement que si nous touchions du bout du doigt un point quelconque de la surface de ce corps malade? N'y a-t-il pas immersion complète dans le contage aérien, contact par tous les points avec le virus? Ce n'est donc pas là une infection, mais une contagion aussi irréfutable, et en outre plus complète que la contagion immédiate.

N'est-ce pas l'atmosphère virulente qui entraîne banalement, chaque jour, l'expansion des maladies contagieuses? Dans les hôpitaux où il n'existe pas de service d'isolement, les malades ordinaires ne touchent pas ceux qui sont atteints de variole, de rougeole, de choléra, mais ils en respirent l'atmosphère. Quand un individu atteint d'ophthalmie purulente ou de diphthérie est admis

dans une salle de blessés, son affection s'étend quelquefois à la plupart des autres malades : de ces derniers en est-il un cependant qui se soit mis à son contact? Non, c'est l'atmosphère qui a été l'intermédiaire de toutes ces atteintes.

Ce mode de contamination est mis en évidence même dans les faits où on l'a le moins soupçonné. Boccace et divers autres contemporains de la *peste noire*, notamment Chauliac, considéraient l'affection comme transmissible par le regard des malades; et, comme conséquence de cette conviction, de prudents visiteurs demandaient aux pestiférés de fermer les yeux à leur approche. Tout le danger ne tenait-il pas à la virulence de l'atmosphère de ces malades?

C'est donc principalement par l'air que s'accomplit la diffusion des contages; c'est par cette voie surtout que les maladies transmissibles se généralisent, deviennent épidémiques.

4° *Causes alimentaires.* « Partout, a dit Villerme, le pauvre meurt plus que le riche. » Cette maxime, évoquée surtout par la différence de mortalité de certains arrondissements de Paris et par celle de nos départements, suivant leur richesse, est confirmée par l'histoire et la géographie médicales.

En 1766, Messance prouvait que la mortalité de la population française avait, durant une longue série d'années, été en rapport constant avec l'élévation du prix du blé; recherches confirmées par celles de Mêlier qui, pour une période relativement moderne de près de quatre-vingts ans (1756 à 1835), a démontré à son tour la connexité invariable de ces deux faits en notre pays.

N'est-ce pas là une vérité vieille comme le monde? Sous le gouvernement des Pharaons et grâce aux approvisionnements imposés par leur prévoyance, la population d'Égypte, qui depuis a été entre toutes décimée par les maladies alimentaires, était prospère et florissante. Pourquoi les Athéniens punissaient-ils de bannissement tout citoyen convaincu d'avoir exporté des grains hors du territoire de la République? Quant aux Romains, on sait avec quelle rigoureuse vigilance étaient conservés les approvisionnements qu'ils allaient chercher en Sicile, en Afrique et jusqu'en Asie Mineure.

Dans les régions civilisées, les influences alimentaires prennent une place de moins en moins considérable dans l'étiologie des épidémies, et c'est surtout au cours du siècle actuel que s'est atténué le rôle morbifique qui leur revenait autrefois.

Cette amélioration résulte moins d'une augmentation des ressources que d'une sollicitude et d'une commodité plus grandes dans leur répartition.

En France, par exemple, telle province pouvait autrefois vivre dans l'abondance, alors que telle autre province, voisine parfois ou même limitrophe, souffrait cruellement de la famine et des maux qu'elle engendre : c'est qu'alors il n'y avait pas de centralisation gouvernementale, chacune de ces provinces dépendant d'une autorité administrative indépendante, affranchie de tout lien de solidarité avec l'administration de la région voisine; c'est surtout parce qu'alors faisaient défaut les moyens de communication qui, comme nombre et rapidité, n'eussent pu, dans les cas où cette solidarité eût excité, amener à temps aux provinces affamées les ressources alimentaires dont, au même moment, regorgeait telle ou telle autre circonscription.

Si la facilité du ravitaillement permet à peine aux générations actuelles de soupçonner l'importance de la question des subsistances, cette question s'impose encore de nos jours, avec toutes les exigences d'un problème capital, à de nombreuses populations.

Sur de vastes régions, en effet, qui, du fait même de leur topographie, sont demeurées étrangères aux progrès de la civilisation et de l'agriculture, dans les climats froids et dans les climats chauds, l'alimentation de tous les habitants est uniforme, ou à peine variée, consistant parfois en une seule substance, base unique de la consommation commune. Il suffit de la pénurie ou de l'altération de cette substance (riz aux Indes, huile dans le nord), pour qu'il y ait famine.

La notion de la cause morbide, et par conséquent de sa prophylaxie, ne remonte pas à une époque bien reculée.

Ce n'est que graduellement que s'est définitivement affirmée l'origine alimentaire du scorbut, de la pellagre, de l'ergotisme, affections trop souvent et trop longtemps rapportées à des influences banales, notamment aux influences météoriques.

Là même où la cause réelle apparaissait évidente, les yeux se fermaient à la lumière. Devant l'épidémie d'ergotisme gangréneux et convulsif des environs de Lille (1749 à 1750), Foucher, médecin distingué de l'époque, ne fait mention ni de l'ergot ni des mauvais grains dont les récoltes étaient infestées; pour lui le mal vient de la dépravation de l'air, des fréquentes variations du chaud au froid et réciproquement; même étiologie banale invoquée à cette époque par Couvet, qui cependant voyait le mal se limiter, dans un village voisin de Béthune, à un groupe de quinze personnes qui, seules, étaient nourries de mauvais grains.

C'est également en ces trente dernières années seulement qu'on a reconnu l'origine toxique de certaines affections populaires, notamment celle des affections groupées sous le nom de coliques, et dont l'analyse étiologique a démontré à la fois la nature saturnine et la prophylaxie rationnelle.

Les maladies d'alimentation tiennent rarement au défaut ou à la viciation du régime animal; les affections les plus redoutables pour les animaux et pour l'homme, charbon, morve, rage, se transmettent bien rarement à ce dernier par la consommation de viandes altérées; au moins ce mode de contamination est-il si rare qu'il n'en résultera jamais que des cas accidentels absolument isolés, rien par conséquent qui ressemble à une épidémie. Les recherches modernes nous donneront probablement la clef de ces intoxications observées sur des groupes d'individus, familles, pensionnaires d'un même hôtel, etc., ayant subi des accidents souvent graves, parfois mortels, du fait de l'ingestion des viandes corrompues et renfermant sans doute les redoutables poisons isolés par Armand Gautier.

Il n'est peut-être qu'une catégorie d'altération des viandes de consommation qui soit susceptible d'entraîner de véritables épidémies : ce sont les altérations parasitaires. Nous y reviendrons ci-après.

Les maladies alimentaires proprement dites tiennent surtout et avant tout à l'altération des aliments végétaux, qui d'ailleurs en tant de pays représentent la base, sinon la totalité de la nourriture des populations. C'est dire que nous avons en vue ceux de ces aliments qui, par l'importance de leur rôle nutritif, concourent le plus aux réparations organiques, et non ceux dont le rôle est minime ou éventuel comme les fruits. Nous avons dit ce qu'on leur avait reproché dans le développement des affections intestinales (*voy.* art. Dysenterie). Tout autre est l'importance des végétaux frais et des céréales dont relève la genèse des véritables maladies alimentaires.

La famine, en effet, agit souvent, d'une manière même profonde, sur la nutrition, sans que l'on voie apparaître aucune des maladies proprement dites

causées par le défaut ou la viciation des aliments. Ce qui se manifeste alors, c'est une aggravation de la plupart des affections régnantes, aiguës ou chroniques, et une augmentation de la mortalité, augmentation proportionnée à la pénurie des subsistances.

Nous en avons la preuve dans les ravages causés par le choléra, par exemple, quand il fait explosion parmi les populations antérieurement affaiblies, par le typhus dont la mortalité est proportionnelle au degré de bien-être de ceux qui en subissent les atteintes.

Cette influence de la famine sur le pronostic des maladies populaires les plus diverses, nous en avons eu la démonstration récemment, pendant les dernières semaines du siége de Paris, en janvier 1871 ; on sait qu'à cette époque la mortalité de la population parisienne avait décuplé; n'importe la cause morbide, on mourait plus facilement et les affections habituellement bénignes devenaient alors habituellement mortelles; cette mortalité était excessive dans les hôpitaux surtout; comme les animaux soumis à l'inanition, les malades, épuisés par leurs privations antérieures, n'offraient plus alors la même force de résistance aux diverses affections dont ils étaient atteints; ils étaient devenus spécialement prédisposés, dans le décours des maladies aiguës : variole, rougeole, fièvre typhoïde, et même en celui des simples bronchites, aux congestions, aux raptus hémorrhagiques, surtout vers les poumons et les intestins; les pneumonies, dont alors se compliquait leur affection, ressemblaient, par le peu d'intensité du mouvement fébrile et par la vaste étendue du siége anatomique, à ces pneumonies secondaires, soit au scorbut, soit à la cachexie palustre, pneumonies dont nous savons la terrible gravité; absolument comme leurs diarrhées se rapprochaient, et par leur durée et par leur gravité, et même en certains cas par les altérations intestinales, du catarrhe intestinal des pays chauds ou de la dysenterie chronique. A cette époque, la mortalité pesait également d'une manière spéciale, en dehors des ambulances, et sur les phthisiques, et sur les personnes avancées en âge; les vieillards affluaient, mourants, vers les hospices; en un seul jour, à la veille de la signature de l'armistice, dans le seul hôpital de la Pitié, il en mourut cinquante-quatre, offrant tous les attributs du marasme et succombant dans l'algidité, sans que l'on ait constaté de localisation morbide bien tranchée chez aucun d'eux.

En d'autres circonstances, l'aggravation des maladies et de la mortalité se complique de la fréquence de certains malaises, de certains états morbides qui confinent aux affections alimentaires proprement dites et représentent les symptômes les plus communs à quelques-unes d'entre elles, surtout au scorbut : telles sont les anasarques, les hydropisies (*hydrops famelicus*) et les diarrhées faméliques, comme on en a observé pendant la famine de Flandres en 1817, en Hongrie en 1865, et comme on en a vu aussi en Algérie en 1867.

5° *Causes parasitaires.* On sait l'importance attribuée jadis aux parasites, notamment aux parasites intestinaux, dans la production des maladies populaires. Moreali fait des vers intestinaux la cause de certaines affections dont le détail même des observations indique la nature typique. Depuis Morgagni, le terme de *péripneumonie vermineuse* a été fréquemment employé, surtout par Marteau de Granvilliers et Raulin. Lepecq de la Clôture va jusqu'à décrire au long une épidémie qu'il appelle *vermineuse*, bien qu'on n'y rencontre aucun signe particulier démontrant d'une manière évidente la présence de vers chez les malades.

On en arriva à attribuer aux vers toutes les maladies possibles, sans s'arrêter à la pensée que les helminthes trouvent en certaines conditions morbides de l'organisme, spécialement en celles qui s'accompagnent de troubles gastriques, des conditions favorables d'habitat dans les divers milieux du corps, surtout dans l'intestin.

Aujourd'hui encore il est des pays, spécialement sur le littoral méditerranéen, Corse, Italie, Espagne, où la constitution vermineuse est invoquée dans la production des maladies les plus diverses.

A côté de cette doctrine s'est élevée celle des diathèses vermineuses, dite aussi de l'helminthiase, d'après laquelle l'organisme, en certaines conditions, engendrait lui-même les parasites, ceux-ci devenant dès lors non plus la cause, mais le résultat de l'affection. Il est certain que cette création est une erreur dont on aurait peine aujourd'hui à comprendre le succès, si l'on ne se rappelait qu'elle était englobée dans la vaste doctrine de la génération spontanée.

S'il est des affections où la lésion soit bien détachée de l'organisme, indépendante de celui-ci, ce sont certainement les affections parasitaires.

Aussi, bien avant l'époque actuelle, certains esprits sages avaient compris et même signalé l'exagération des opinions précédentes. Torti, Pringle, avaient eu la sagesse d'observer que la présence des vers intestinaux ne modifie en rien ni la forme ni les indications thérapeutiques des fièvres intermittentes.

Il est une vérité qui doit survivre à ces doctrines erronées : c'est qu'il y a dans l'organisme des conditions spéciales qui sont non-seulement favorables, mais presque indispensables pour que cet organisme devienne le réceptacle des parasites.

La faiblesse des individus, la mauvaise nourriture, indépendamment des germes d'affections parasitaires dont elle peut être la voie d'introduction, prédisposent notablement à contracter ces affections.

C'est dire que l'alimentation constitue, elle encore, une des conditions de développement et de propagation des maladies qui nous accupent.

Nous allons l'établir en démontrant la connexité intime qui existe entre les maladies alimentaires et les maladies parasitaires :

A. *Connexité au point de vue épidémique, historique et géographique.* Les épidémies parasitaires, si générales autrefois, comme les épidémies alimentaires, sont aujourd'hui relativement rares; elles se limitent actuellement en nos climats à certains groupes de la population et, sur l'ensemble du globe, à certains peuples dont les ressources bromatologiques et les conditions hygiéniques laissent également à désirer.

Comme les maladies d'alimentation, les affections parasitaires se partagent en deux classes suivant leur tendance à se répandre ou à se circonscrire plus ou moins étroitement. Ainsi, parmi les parasites de l'homme, quelques-uns peuvent être considérés comme cosmopolites : le tænia inerme, l'ascaride lombricoïde, les oxyures, par exemple, et comme épizoaire l'acarus scabiei; il en est de même de la plupart des épiphytes : la teigne faveuse, l'herpès tonsurant, le pityriasis versicolor, se rencontrent partout. D'autres, comme la chique, la filaire de Médine, l'ankylostome duodénal, la trichine, n'existent qu'en des foyers assez nettement déterminés, à tel point que l'on a même donné le nom d'endémiques aux affections qu'ils y produisent, bien que ces limites soient moins précises qu'on l'a affirmé.

Les affections parasitaires ont, il est vrai, pour leur généralisation, une

faculté que ne possèdent pas les malades d'alimentation ; beaucoup d'entre elles sont transmissibles et, par conséquent, susceptibles de se disséminer par contagion.

B. *Connexité au point de vue étiologique.* C'est par les aliments que pénètre le germe de la trichinose, et l'étude de la propagation des tænias nous démontrera également le rôle de l'alimentation dans leur fréquence en certains pays. Les boissons jouent aussi, pour une large part, ce rôle de véhicule des germes parasitaires ; nous y insistons principalement à propos de la reproduction du tænia qui, suivant nous, pénètre dans le tube digestif aussi bien par l'intermédiaire de l'eau de consommation que par celui des aliments solides.

L'usage d'eaux souillées par des matières fécales est certainement l'une des conditions de fréquence des ascarides dans les campagnes.

Mais, en outre, l'alimentation exerce une influence indirecte sur ces maladies parasitaires. Plus un cheval a été soumis à un régime insuffisant, plus on aura de chances de trouver de nombreux entozoaires dans son tube digestif. Il en est de même de l'homme. C'est dans les pays où les maladies d'alimentation sont les plus communes que les entozoaires sont le plus fréquents ; dans les autopsies faites en Égypte on rencontre souvent des ascarides en grand nombre, des oxyures, des ankylostomes, des tænias, des douves du foie, sur le même individu.

Et qu'on note bien que les maladies alimentaires ne prédisposent pas seulement aux entozoaires. Elles augmentent également la réceptivité aux épizoaires ; en Norvége on a constaté que les croûtes des lépreux étaient souvent remplies de myriades d'acarus de la gale qui trouvent, dans les lésions cutanées de la lèpre, des conditions favorables de résidence, comme chez les enfants le *pediculus capitis* en trouve dans les croûtes impétigineuses du cuir chevelu.

Des influences hygiéniques, autres que l'alimentation, interviennent, il est vrai, très-fréquemment aussi dans le développement et la propagation des maladies parasitaires.

Pour celles de ces affections qui sont directement transmissibles de l'homme à l'homme, les agglomérations, en certaines circonstances où la malpropreté jouait le plus grand rôle, ont suffi à généraliser le mal, à créer l'épidémie. Les anciennes constitutions médicales, auxquelles on attribuait la production de la gale, et qui se développaient surtout dans les hôpitaux encombrés, n'étaient que le résultat de l'exposition simultanée d'un grand nombre d'individus à la transmission et à la multiplicité du parasite.

Des circonstances antihygiéniques spéciales facilitent singulièrement à certains parasites leur pénétration dans l'organisme. On sait, par exemple, que la filaire de Médine a pour habitat principal le sol marécageux : d'où danger plus fréquent pour les indigènes qui circulent les pieds nus ou insuffisamment protégés, ce qui les expose tout spécialement à la pénétration du parasite à travers les téguments des membres inférieurs.

C'est à la vie en commun des hommes et des animaux que semble due la fréquence même de certains épizoaires, comme la chique, ou *pulex penetrans*, commun surtout chez ceux qui ont dû s'abriter dans les huttes où les Indiens vivent avec leurs pourceaux.

Cette promiscuité favorisera bien mieux celles des maladies qui consistent dans la présence des parasites dont l'évolution exige, pour se compléter, le passage par des organismes différents.

Dans nos pays civilisés, et surtout dans les villes où les matières fécales sont

aussi soigneusement sequestrées que possible, les anneaux et les œufs du *tænia solium* évacués par l'homme ne peuvent être que très-éventuellement ingérés par les animaux qui servent à l'alimentation.

Il n'en est point ainsi dans les pays sans hygiène et sans civilisation, pays où les matières fécales sont déposées et abandonnées en plein air ; où l'homme vit pêle-mêle avec ses troupeaux, qui absorbent des eaux souillées d'excréments humains ; où, par conséquent, existent les conditions les plus favorables aux diverses phases de génération alternante des cestoïdes. On conçoit le danger de la généralisation du parasite quand dans un tel milieu, camp ou tribu, surviennent des individus atteints de tænia : c'est ainsi que, en se déplaçant, des peuplades sauvages ont pu déplacer l'endémie parasitaire dont elles étaient frappées.

Pour la même raison sans doute, les hydatides sont endémiques en Islande ; ici encore les habitants vivent en véritable promiscuité avec leurs troupeaux, d'où altération des eaux de boisson d'autant plus dangereuse que, durant les longues nuits des pays polaires, toute surveillance à cet égard devient plus difficile.

Milieu épidémique. Au point de vue pratique, j'ai toujours considéré l'épidémiologie comme la science des milieux pathogéniques ; il n'est pas une affection pour laquelle ces milieux ne doivent être analysés dans leurs éléments divers, afin de permettre de dégager les principales conditions génératrices du mal. En cette analyse nous avons à considérer non-seulement les circonstances extérieures, mais encore l'organisme lui-même, si différemment apte suivant les races, suivant les lieux, suivant les temps, si réfractaire parfois à certaines causes morbides qui l'envahiront sans résistance, au contraire, lorsqu'il sera prédisposé par des misères ou des souffrances antérieures.

N'est-ce pas en raison de cette multiplicité de facteurs morbifiques que nous voyons si fréquemment, dans l apparition des épidémies comme dans leur déclin, s'imposer la preuve de la nécessité de véritables conditions d'opportunité dont l'absence ou la présence est indispensable à la généralisation ou au retrait de ces fléaux? Bien que nous ayons toujours, au milieu de nous, les germes de la variole et de la fièvre typhoïde, bien que nombre de localités renferment en permanence les foyers de décomposition putride auxquels on rapporte tant d'affections, bien que l'évolution annuelle des saisons ramène chaque année les causes morbides invoquées par les partisans de la doctrine des météores, aucun de ces facteurs morbides ne suffit certes à lui seul pour la production des épidémies, qui sont loin d'offrir la fréquence ou même la permanence qu'elles présenteraient, si ces facteurs isolés étaient en puissance de les produire sans une combinaison réciproque. N'avons-nous pas presque constamment à nos portes, depuis que la vapeur a multiplié les communications, les germes du choléra, de la fièvre jaune, du typhus? Pourquoi, si le processus pathogénique est si simple que le prétendent les partisans de chaque doctrine, pourquoi n'y a-t-il pas une évolution épidémique continuelle, incessante?

Quand nous voyons le choléra, lors de son apparition à Paris en septembre 1873, entraîner moins de 900 décès sur une population de 1 800 000, et que d'autre part la même affection, éclatant sur une armée en campagne, comme sur nos troupes dans la Dobrutscha en 1854, au Maroc en 1857, tue près de 3000 hommes sur 15 000, ce qui, à Paris, ferait, toute proportion gardée, une mortalité de

500 000 personnes, nous comprenons instinctivement combien la même affection a trouvé, dans ces milieux différents, de différence de prédisposition à son développement.

Sans chercher nos exemples ailleurs qu'en France, nous trouvons dans les savants rapports de Briquet et de Barth des masses de faits nous prouvant de combien de difficultés est entourée l'histoire des épidémies, si l'on ne tient pas compte des circonstances adjuvantes de leur développement. On se rappelle la lugubre histoire du pénitencier de Tours en 1849. Barth relève des faits analogues dans l'épidémie cholérique de 1864 : 1° celui de la maison d'aliénés de Clermont-Ferrand qui, en cinquante et un jours, perd un quart de sa population (56 morts) ; 2° celui de la maison centrale d'Aniane, où il y a 295 malades (plus du tiers de la maison) et 129 décès.

Pourquoi la même épidémie ménageait-elle, relativement, les populations voisines de ces foyers, plus exposées, par leur liberté, aux occasions de contage ?

Ces difficultés ne sont explicables par aucun des systèmes exclusifs. Les partisans de l'épidémicité pure, adoptée dans le sens de l'exclusion de la contagion, ne seront pas plus habiles à nous dire pourquoi le choléra, dont autrefois ils avaient affirmé la marche fatale, la progression dans un sens déterminé, semble aujourd'hui se cantonner en certains pays et adhérer au sol comme une maladie endémique vulgaire, que les contagionistes ne nous expliqueront pourquoi la France est demeurée pendant trois ans, de 1869 à 1872, en rapport permanent, activé par les chemins de fer, avec la Russie et la Turquie, sans que, de ces régions, le fléau nous soit arrivé aussi vite qu'en 1832 ; pourquoi actuellement (1886) notre territoire demeure indemne de cette même affection qui, depuis un an, sévit en Italie.

C'est surtout en contemplant ce fait si remarquable de l'apparition et de la cessation brusque des épidémies que l'esprit de doctrine s'est laissé entraîner à formuler par des règles précises la raison de ces oscillations. Pour les uns il y aura descente ou ascension de la couche atmosphérique morbifique ; pour d'autres il y a élévation ou abaissement de la nappe d'eau souterraine, ou bien encore purification de l'atmosphère par des pluies abondantes, assainissement des eaux de consommation par les conditions hydrographiques consécutives à ces pluies, etc., etc. ; opinions qui ont le tort d'être chacune exclusive, de pouvoir même être contredites, si l'on observe sur un terrain voisin de celui où elles ont été conçues à la suite de la prédominance accidentelle d'une des circonstances précédentes, mais dignes cependant de toute notre attention, en ce que chacune renferme, à dose moindre cependant que ne le voudrait son auteur, une partie de la vérité.

La doctrine des milieux épidémiques répond, par son éclectisme, à la nécessité de tenir compte simultanément des différents facteurs trop exclusivement invoqués ; elle établit un terrain de conciliation entre deux ordres de faits trop profondément séparés et qui concourent essentiellement aux explosions épidémiques : 1° l'impulsion morbide extérieure, quelle qu'en soit la nature, que ce soit une impression météorique, alimentaire, que ce soit un virus, un microbe ; 2° la réceptivité non-seulement des individus, mais des populations, réceptivité si variable : *a*, d'une part, suivant la race, suivant l'aisance, suivant l'état sanitaire antérieur, suivant le mode d'agglomération urbaine ou rurale ; *b*, d'autre part, suivant les conditions géographiques et telluriques du pays menacé.

Dans nombre de cas la contagion jouera le rôle le plus important parmi les

facteurs morbides qui constituent le milieu épidémique. Quand on voit une maladie virulente, comme la rougeole, pénétrer dans un pays très-salubre, y sévir sur toutes les classes de la population, on ne constate guère, à côté du germe morbide, d'autre influence pour en féconder l'action que l'agglomération plus ou moins grande de la population atteinte ; certaines circonstances météorologiques seront favorables ou contraires à l'expansion du mal, nous l'avons déjà prouvé plus haut, mais habituellement il n'y a rien dans les conditions hygiéniques de cette population, dans les conditions du sol envahi, qui favorise la généralisation épidémique. C'est là, comme nous l'enseignons depuis longtemps, un des caractères de la dissémination des maladies essentiellement virulentes, variole, rougeole, d'être indépendantes de ce qu'on appelle les conditions de localité, n'ayant en général d'autre obstacle que celui de la résistance individuelle, plus ou moins forte elle-même suivant le degré d'immunité acquise par une atteinte antérieure ou, pour la variole, par la vaccination.

Les conditions hygiéniques banales les influencent aussi beaucoup moins. Malgré l'assainissement progressif de Paris et de la plupart de nos grandes villes, la variole a été, en 1869-1870, plus grave qu'elle ne l'avait été depuis le commencement de ce siècle.

Et cependant l'étude spéciale des épidémies de fièvres éruptives nous démontrera qu'il est ici encore un certain nombre de circonstances nécessaires à leur développement, circonstances inhérentes aux individus et aux milieux où ils vivent.

C'est même précisément parce que les germes morbides de ces maladies n'entraînent point constamment ni en tous lieux l'explosion de l'affection dont ils proviennent que certaines personnes se sont crues en droit de nier le principe contagieux, absolument comme si l'on niait la puissance de germination d'une graine qui ne lèverait pas également dans n'importe quel sol et à n'importe quel moment de l'année.

Non-seulement elles ont besoin, pour leur développement, de rencontrer des organismes encore jeunes et que ne préserve aucune immunité antérieure, mais ce ne sera qu'à certaines époques et en certains lieux qu'elles auront la faculté d'expansion nécessaire pour constituer des épidémies.

L'influence des conditions de saison et de climat se révélera par la limitation bien nette de ces épidémies, soit à certaines périodes de l'année, comme pour la variole, soit à certains pays, comme pour la scarlatine.

Les maladies, même à virus fixe, dont l'inoculabilité semble devoir vaincre toutes les influences mésologiques, sont influencées par ces conditions de climat et de saison ; le pus varioleux, le liquide vaccinal, ne prennent que difficilement à certaines époques de l'année ; la rage, comme la variole, semble n'avoir pu s'introduire en Australie.

Les affections les plus banales, les bronchites, les pneumonies, par exemple, constitueront des épidémies fort différentes, suivant qu'elles frapperont telle ou telle agglomération d'individus ; leur insigne bénignité parmi la population des lycées et dans l'armée même n'a rien de comparable à leur gravité dans les hôpitaux consacrés à la vieillesse, aux Invalides, à la Salpêtrière.

En étudiant les épidémies de pneumonie secondaire (L. Colin, *Traité des maladies épidémiques*, p. 213), nous avons dit également combien certaines conditions de milieu modifient et l'expansion épidémique et la gravité de cette affection.

Il n'est pas jusqu'aux maladies les plus indépendantes, au premier abord, de toute modification antérieure de la réceptivité morbide de l'organisme, qui ne doivent cependant à cette modification la raison de leur généralisation épidémique dans des masses affaiblies par des maladies ou des privations antérieures. Dans notre armée d'Afrique, par une température descendant à peine au-dessous de 0 degré, on a observé de graves épidémies de congélation ; on en a vu autant en Crimée, sans que le thermomètre descendît au-dessous de — 3 degrés, alors que des équipages séjournant dans les climats polaires, par des températures de — 20 degrés à — 25 degrés, demeuraient absolument indemnes de ces accidents. C'est que, dans le premier cas seulement, la réceptivité était créée par une profonde débilitation, par la cachexie palustre, scorbutique, dysentérique, etc.

Le rôle du milieu épidémique devient bien plus considérable à l'égard des affections populaires dont l'origine est moins bien délimitée, de celles-là mêmes qui sont contagieuses, mais dont l'affinité pour certains pays, nous prouve aujourd'hui encore, dans leur étiologie, une subordination moins complète et moins absolue à une impulsion exclusivement spécifique. Nous avons tâché de mettre en garde le lecteur contre certaines opinions qui ne tiendraient à rien moins qu'à annihiler presque entièrement alors le rôle de contage. Mais la réalité de son action ne doit point amoindrir la part qui revient à tant d'autres circonstances dans le développement des maladies infecto-contagieuses.

Ce ne sont plus seulement les chances de réceptivité ou d'immunité individuelle, les influences de climat et de saison, qui détermineront surtout leur expression et leur durée. Les conditions de localité prendront une importance égale. On verra le choléra, la fièvre jaune, la peste, le typhus même, malgré l'abondance des germes spécifiques emportés de leur berceau ou engendrés par leur marche même, s'arrêter souvent d'une manière absolue devant certains pays, devant certains quartiers d'une ville, réfractaires par leurs conditions topographiques ou simplement hygiéniques, tandis qu'ils reprendront une intensité exceptionnelle dans d'autres milieux plus ou moins comparables à leurs foyers originels et qui semblent leur rendre leur énergie native.

Les inégalités des prédispositions locales peuvent seules expliquer la différence des ravages produits par la fièvre jaune dans tel ou tel quartier d'une même ville, par le choléra dans telle ou telle localité d'un même département, malgré l'égalité de pénétration du contage.

Dans la majorité des cas, l'aggravation de ces épidémies pourra être rapportée à l'influence du concours d'un plus grand nombre de facteurs morbifiques dans la constitution du milieu épidémique.

La fièvre typhoïde, qui atteindrait un nombre de jeunes gens relativement limité dans une agglomération soumise aux seules influences de l'encombrement, en atteindra davantage, si aux miasmes humains viennent se joindre les émanations putrides des égouts, des latrines, la mauvaise qualité de l'eau de boisson ; plus encore, si la faculté de résistance de ceux qu'elle menace est réduite par l'insuffisance de l'alimentation, l'excès de fatigue, etc.

Il en est de même surtout pour la dysenterie, cette affection à étiologie mixte entre toutes, également faisable par les influences alimentaires, météoriques, infectieuses, mais trouvant des conditions exceptionnelles de développement et de gravité quand ces influences agissent simultanément.

La doctrine du milieu épidémique, nous ne le dissimulons pas, est une grave

atteinte portée à la doctrine de la spécificité, d'après laquelle une cause unique devrait entraîner telle forme morbide déterminée; mais les faits nous imposent la conviction que, parmi les maladies dites spécifiques, il en est dont l'étiologie est loin de présenter ce caractère de simplicité et d'unité ; des circonstances fort diverses entre elles peuvent placer l'organisme en puissance d'évolutions morbides identiques.

Cette doctrine vient également à l'encontre de l'importance attribuée jadis à l'influence si obscure qualifiée de constitution médicale; nous croyons en avoir fourni la preuve dans notre *Traité des maladies épidémiques*. D'où vient, en effet, le plus souvent, cette modification de la santé publique à laquelle on a donné le nom de constitution médicale ? De l'action synergique d'une série d'influences, soit extérieures à l'homme : climat, sol, localité, soit naissant en lui du fait des conditions qui lui sont imposées par l'hygiène, la misère ou les maladies, etc., autant d'éléments de ce que nous avons appelé *milieu épidémique*. En tel pays, l'assainissement du sol, la perfection de l'agriculture, conféreront à ses habitants une force de résistance contre les affections qui reposent sur l'action des effluves telluriques et de la misère ; les pratiques vaccinales, la surveillance de la prostitution, influenceront dans le même sens leurs prédispositions morbides et en feront un groupe tout différent de celui des habitants d'un pays voisin ?

Qui pourrait contester les avantages immédiats de cette analyse étiologique? Que dans une catégorie déterminée de la population, dans une caserne, un lycée, surgisse un nombre exceptionnel d'embarras gastriques, d'ictères, puis de fièvres typhoïdes, quelques partisans des anciennes doctrines se laisseront aller à voir en ces faits l'évolution d'une constitution médicale bilieuse dont ils suivront les phases avec la résignation et l'inertie imposées en somme par les causes insurmontables et fatales. D'autres, mieux avisés, chercheront et sauront trouver, dans les conditions d'installation de cette caserne ou de ce lycée, dans l'insuffisance de dimension des locaux, dans l'aménagement vicieux des latrines et des égouts, la raison naturelle, et dès lors facile à combattre, de cette prétendue constitution médicale.

C'est parce que les progrès de l'hygiène ne se sont pas arrêtés devant le *veto* que leur imposaient d'antiques croyances que l'on ne voit plus aujourd'hui, aussi fréquemment qu'autrefois, arguer de l'impuissance ou de l'ignorance de l'homme devant ces transformations de l'état sanitaire; au lieu de rapporter à une constitution médicale nouvelle la fréquence exceptionnelle de la diarrhée, de la dysenterie, du choléra morbus, on cherche, et de l'enquête sagement dirigée résulte la preuve que toute la cause du mal réside en quelque altération soit des aliments, soit de l'eau de boisson, altération qu'on eût pu éviter, si l'on eût songé à la soupçonner.

Que de victimes ont fait bien d'autres affections : le scorbut, quand on le considérait comme engendré par une constitution scorbutique; les maladies virulentes, quand on y voyait le résultat naturel et forcé d'une constitution exanthématique !

Qui, dans le premier cas, aurait songé à entraver l'épidémie par une alimentation convenable? dans le second, par l'isolement des malades ?

Nous divisons en deux groupes principaux les diverses conditions génératrices du milieu épidémique : 1° les unes relativement fixes, conditions de climat et de localité; 2° les autres relativement variables, conditions atmosphériques et conditions individuelles.

1° *Conditions fixes.* A. *Climats.* La diversité des épidémies d'origine météorique est surtout une affaire de climat; nous l'avons vu plus haut. Quant aux autres épidémies, elles sont, d'une manière générale, plus communes dans les climats chauds que dans les froids et les tempérés; l'élévation de la mortalité à mesure qu'on se rapproche de l'équateur en est la preuve.

On comprend que les climats ne puissent pas fixer d'une manière absolue les épidémies susceptibles de propagation par contage, ou par transport d'un miasme originel. A cet égard, cependant, il y a de grandes différences suivant les maladies.

Parmi les maladies transmissibles attribuées à des foyers d'infection, celle dont le miasme semble le plus subordonné aux conditions climatologiques, c'est la fièvre jaune : on connaît la différence de sa faculté d'expansion, soit sur le littoral américain de l'Atlantique, soit sur les côtes d'Europe, suivant les degrés de latitude.

Peut-être est-ce l'inverse pour la peste : si fréquemment transportée de l'Égypte vers le nord, il semble que son miasme ait peu d'affinité pour les climats chauds, qu'elle n'envahit point, en dépit de nombreuses caravanes qui, partant de la Basse-Égypte, communiquent si fréquemment en Arabie avec les pèlerins venus de l'Inde à La Mecque. N'en est-il pas de même des typhus, qui semblent, au moins dans leurs explosions épidémiques, avoir plus d'affinité pour les climats froids et tempérés que pour les climats chauds?

De la différence de rapports des germes du vomito et de ceux de la peste avec la température extérieure, on a conçu l'espérance de détruire le premier par l'action d'un froid intense, le second par l'emploi du calorique.

La maladie infectieuse dont les germes, malgré leur origine intertropicale, semblent le plus réfractaires aux influences des climats, c'est le choléra; l'immense développement géographique pris par cette affection, la constitution de foyers épidémiques en Europe, paraissent indiquer que le miasme cholérique n'est point subordonné aussi étroitement aux conditions extérieures de température qu'il peut s'atténuer simplement, mais non s'annihiler, sous l'influence du froid, sauf à se ranimer au retour des chaleuss.

Il est des maladies dont l'affinité pour les divers climats se modifie dans le temps, et qui changent lentement de théâtre à la surface du monde; elles ne nous offrent pas seulement des oscillations épidémiques comme les maladies pestilentielles. Ce sont des déplacements plus complets du mal qui n'a pas, il est vrai, comme dans les affections précédentes, de foyer originel pour en fixer le point de départ.

Ainsi certaines épidémies tendent plus spécialement vers le nord, comme la diphthérie depuis le siècle dernier, la méningite cérébro-spinale en ce siècle-ci, mais il ne faut point se hâter de baser sur ces faits le programme de la marche et du déplacement ultérieur de ces affections. Pour nous en tenir aux deux exemples précédents, nous constatons en effet qu'aux siècles passés la diphthérie s'est répandue au contraire du nord au sud (de Hollande en Espagne). Quant à la méningite, si son mouvement de translation vers le nord (Suède, Russie, Angleterre) est évident, nous savons qu'elle a également gagné l'Algérie, l'Italie, la Grèce et même la Syrie; que, d'autre part, elle s'est très-répandue en Amérique, de façon qu'ici encore, comme pour le choléra, il serait facile d'établir que la propagation, au lieu de se faire dans un sens unique, s'est accomplie à peu près dans toutes les directions.

A ces faits on peut opposer la tendance de quelques épidémies à sévir plus spécialement dans tel climat ; parfois elles se cantonnent, malgré leur évidente contagiosité, dans les régions soit méridionales, soit septentrionales : telle au nord la scarlatine, si commune en Angleterre, si rare relativement dans le midi de l'Europe, inconnue ou à peu près dans les climats chauds ; telle au sud la dengue, que certains auteurs ont regardée comme une scarlatine modifiée, mais qui en est si différente pourtant par ses symptômes, par le caractère pandémique de ses explosions, et enfin par la bénignité de son pronostic.

a. *Climats tempérés.* Les climats tempérés offrent des caractères complexes au point de vue de leur influence sur les maladies épidémiques. En ces climats, les affections qui trouvent leurs conditions de développement originel parfaites dans les zones voisines n'apparaîtront que sous une forme amoindrie ; les influences météoriques du nord, et les affections pulmonaires et rhumatismales qui en résultent, les influences météoriques et telluriques du sud, et leurs conséquences pathologiques principales, notamment la dysenterie et la fièvre intermittente, perdent de leur fréquence et de leur gravité aussi bien par le fait de l'atténuation climatologique de la cause morbide que par celui des progrès de l'hygiène et de la civilisation qui, dans la zone tempérée, sont à leur maximum de développement.

Mais, en revanche, diverses causes favorables à la naissance ou à la généralisation des épidémies se développent dans les climats tempérés, et de ces causes les plus importantes sont les deux suivantes : 1° densité générale de la population et, de plus, agglomérations humaines en des centres considérables et rapprochés ; 2° fréquence des relations entre tous ces centres, relations facilitées de plus en plus chaque jour par le nombre et la rapidité croissante des moyens de communication.

On comprend dès lors quelles chances d'expansion trouvera, quand elle pénètrera dans un semblable milieu, toute épidémie transmissible par les relations humaines dans les conditions de température habituelle à ces climats. Si la fièvre jaune, dans ses expansions épidémiques, ne remonte guère au delà des régions méridionales de la zone tempérée, c'est parce que plus au nord les germes de cette affection ne trouvent plus la température nécessaire à leur développement. Mais autrefois pour la peste, comme aujourd'hui pour le choléra, on n'a que trop vu cette influence des conditions d'agglomération sociale de la zone tempérée sur leur généralisation : alors que ces maladies avaient traversé avec peine, lentement, en plusieurs années parfois, des régions relativement désertes et dépourvues de moyens faciles de communication, elles prenaient souvent, une fois leur pénétration en nos pays, une effrayante rapidité d'allure et une tendance à la pandémicité ; transition qui a été évidente surtout lors des premières invasions en Europe de ces affections, alors qu'elles avaient l'une et l'autre la puissance d'expansion des maladies complétement nouvelles en ces climats.

Les mêmes conditions d'agglomération sociale nous expliquent la raison de l'entretien en nos climats à l'état permanent, endémique, des germes des maladies contagieuses. Quand, dans une peuplade de la zone tropicale, ou des climats polaires, la variole ou la rougeole a accompli son évolution épidémique, elle disparaît souvent pour de longues années, n'ayant de chance de réapparaître qu'autant que des circonstances complétement exceptionnelles en rapporteront le germe.

Il en est tout autrement dans nos climats : que la variole ait frappé, par exemple, Londres ou Paris, lorsque le cycle épidémique aura été accompli, qu'il n'y aura plus de sujets prédisposés dans l'un ou l'autre de ces grands centres, le mal disparaîtra aussi ou s'atténuera au moins pour quelque temps ; mais les populations avoisinantes, atteintes à leur tour, entretiendront les germes morbides, et les communications incessantes qui existent entre elles et les villes dont elles l'ont reçu leur permettront d'y renvoyer à leur tour ces germes qui enfanteront de nouvelles épidémies urbaines dès qu'un certain nombre d'individus, grâce au temps écoulé depuis l'invasion antérieure du mal, seront redevenus aptes à le contracter.

Même rôle, mais plus marqué enfin, pour les affections qui sont non-seulement transmissibles de l'homme à l'homme, mais faisables de toutes pièces par les réunions humaines : telle la fièvre typhoïde ; ici l'influence de l'homme est double; il fait le mal et le communique, et voilà pourquoi du fait de la densité des habitants et de la facilité de leurs rapports les conditions sociales des climats tempérés jouent un si grand rôle dans sa prédominance sous notre zone.

Enfin, dans les climats tempérés, les maladies saisonnières plus variées ajoutent de nouvelles raisons à la diversité des espèces morbides.

b. *Climats extrêmes*. Les climats chauds et froids présentent, en effet, comme milieux pathogéniques, divers caractères communs, résultant surtout de similitudes parfois lointaines, mais réelles cependant, entre les conditions sociales de leurs habitants.

De part et d'autre la rareté des communications, la négligence de la culture ou l'aridité du sol, nous expliquent d'abord pourquoi ces deux régions extrêmes du globe seront, plus fréquemment que les pays civilisés, atteintes de maladies alimentaires.

Les grandes épidémies faméliques y sont bien plus communes que dans ces derniers, et ce n'est guère que dans l'extrême nord d'une part, surtout en Norvége, dans la zone intertropicale de l'autre, que l'on retrouve aujourd'hui des foyers encore considérables de la lèpre des Grecs, autrefois si commune en Europe, et chassée par les progrès de la civilisation.

Ces épidémies d'alimentation se développent d'autant plus aisément, qu'en plusieurs de ces pays la masse de la population ne fait usage que d'une sorte d'aliments, de corps gras dans le nord, de riz dans les Indes, et que la disette de l'un de ces aliments, les seuls que l'on conserve, entraîne immédiatement une famine absolue.

Si l'alcoolisme est plus fréquent dans les climats extrêmes, froids ou chauds, c'est d'une part en raison de la pénurie alimentaire qui donne aux organismes moins de résistance contre les substances toxiques; c'est d'autre part en raison de la nocuité spéciale des alcools de grains ou de pommes de terre consommés là surtout où manque la vigne.

L'affinité des maladies parasitaires pour les populations misérables nous explique de même leur fréquence parallèle dans les pays chauds et dans les pays froids.

Autre caractère commun entre les climats extrêmes : par suite de leur isolement relatif des communications humaines, les populations de ces climats sont à l'abri, jusqu'à un certain point, de l'importation des germes des maladies virulentes ; de part et d'autre, au sud comme au nord, il existe encore de telle peuplade qui jamais n'a eu la variole, jamais la rougeole. Mais, en revanche,

cette immunité entraîne les conséquences les plus redoutables lorsque pénètre dans ce milieu vierge l'une ou l'autre de ces affections; alors, personne n'étant prémuni par une atteinte antérieure, l'épidémie frappe tout le monde, et c'est en raison de cette prédisposition de tous qu'on a vu des épidémies de variole produire les mêmes ravages aux limites extrêmes du monde habité, anéantir des peuplades entières de l'Afrique centrale et des tribus indiennes de l'Amérique du Nord.

Une dernière circonstance remarquable, c'est l'analogie des climats froids et des climats chauds au point de vue de la fréquence des maladies nerveuses.

En Islande, la maladie la plus redoutable aux nouveau-nés est le tétanos (*trismus neonatorum*), qui constitue également le fléau de l'enfance dans la zone intertropicale aussi bien en Afrique qu'en Amérique et en Océanie.

L'hystérie, et la plupart des affections nerveuses analogues, se rencontrent également avec leur maximum de fréquence soit dans les régions circumpolaires, soit dans les climats équatoriaux de l'ancien et du nouveau monde. Elles sont endémiques en Sibérie et en Islande comme au centre de l'Afrique, chez les Hottentots comme à Buenos-Ayres et à Mexico.

Parry a constaté la fréquence des accidents nerveux chez les Esquimaux, qui tombent en convulsions aux sons de la musique; dans les îles Shetland règne depuis un siècle la chorée épidémique. Même fréquence des convulsions sous la zone torride, spécialement parmi les individus de race noire, chez lesquels la moindre excitation externe (piqûres, blessures) ou interne (ascarides) peut développer des accès épileptiformes ou tétaniques.

Il en est de même des affections mentales : à la démonomanie des Samoyèdes, à la manie endémique parmi quelques peuplades du nord de la Norvége, on peut comparer d'autres formes d'aberration intellectuelle, notamment la théomanie des Néo-Calédoniens (Rochard et Le Roy de Méricourt), les superstitions et les hallucinations si communes parmi les tribus nègres de l'Afrique centrale.

B. *Localité*. Leur rôle est considérable dans la genèse et la propagation des maladies épidémiques, et l'on ne s'en est pas suffisamment rendu compte. Il ne s'agit pas seulement des caractères évidents, grossiers, pour ainsi dire, qui rendront telle localité particulièrement apte au développement d'une épidémie; ce serait faire preuve de naïveté que prétendre rappeler ici les rapports du scorbut avec les pays incultes, ceux de la fièvre intermittente avec les foyers marécageux, etc.

Nous ne voulons parler que des différences de détail qui scindent en catégories diverses des milieux en apparence homogènes. Telle ville, même peu considérable, peut être subdivisée en plusieurs théâtres différents entre eux par leur orientation, leur altitude, les conditions du sol, l'hygiène de leurs populations respectives; tel de ces quartiers sera frappé exclusivement de fièvre jaune, absolument comme telle zone de nos villes est spécialement atteinte de fièvre typhoïde.

La différence des milieux d'une grande cité explique non-seulement l'inégale répartition, mais la ténacité de certaines épidémies : la réceptivité des divers quartiers n'étant pas la même, le mal y pénètrera successivement; voilà pourquoi dans les grandes villes les épidémies de choléra sont habituellement si prolongées.

Dans une agglomération au contraire où tout est identique pour tous, dans une prison, dans une caserne, dans une armée en campagne, le choléra, comme

la peste, trouvera un milieu unique et uniformément prédisposé, et accomplira son cycle épidémique en quelques semaines.

Pour les personnes étrangères à la médecine et pour nombre de médecins, la susceptibilité d'une localité pour les épidémies se déduit totalement de certaines conditions apparentes d'insalubrité ; rien certes de plus périlleux que cette série de facteurs épidémiques : foyers infectieux, souillure des eaux de consommation, misère et malpropreté de la population dont nous avons démontré plus haut tous les dangers.

Mais il est des circonstances, d'ordre plus général, qui interviennent d'une manière plus précise dans la détermination des aptitudes épidémiques d'une localité.

Telles sont d'abord les conditions géographiques qui parfois à elles seules confèrent des chances absolues soit d'immunité, soit au contraire d'envahissement épidémiques.

Certains pays doivent leur protection immuable à leur éloignement des grandes voies de communication. Les localités insulaires peu habitées sont le type, par excellence, de ces conditions de protection purement topographiques. L'absence, parfois durant des siècles, de toute épidémie de variole en telle peuplade d'Afrique isolée du reste du monde, la disparition de la fièvre jaune sur le littoral atlantique des États-Unis pendant les périodes de blocus, témoignent d'autant mieux de la valeur prophylactique de cet isolement, que ces maladies y ont pénétré souvent dès que ces barrières étaient enfreintes par la guerre ou le commerce.

Les populations des prisons, si gravement atteintes quand y pénètre un germe morbide, ne sont-elles pas, au même titre, relativement préservées par leur séquestration ?

Nous avons prouvé ailleurs que certains pays étaient trop éloignés des foyers pestilentiels, ou en différaient trop comme climats et saisons pour que les maladies nées en ces foyers puissent y pénétrer et s'y développer. Telle a été, pendant ces deux derniers siècles, la raison principale de la protection de l'Angleterre contre la peste à bubons, de sa protection plus absolue encore contre la fièvre jaune (*voy.* Quarantaines, p. 86).

Parmi les situations des localités, il en est une qui joue un rôle exceptionnel dans leur réceptivité aux maladies exotiques : c'est leur situation maritime.

Les grands ports des deux mondes doivent leurs redoutables prédispositions à l'importance de leurs relations maritimes qui, en certains pays, constituent la voie principale, parfois même unique, de pénétration de tout germe d'affection exotique ; ils les doivent en outre à des circonstances spéciales aux localités placées au bord de la mer.

Ces localités en effet, surtout dans les pays chauds, semblent plus particulièrement aptes à l'éclosion des germes de la fièvre jaune, comme si le mélange des atmosphères terrestre et maritime était favorable au développement de ces germes. Le voisinage du littoral est moins nécessaire, il est vrai, mais encore très-favorable aux foyers secondaires de peste et de choléra, qui se développent moins facilement à l'intérieur des masses continentales.

Il y a souvent, dans la prédisposition des ports de mer, autre chose que l'influence de leur situation maritime ; la plupart de ces ports, surtout dans les climats chauds et dans la zone avoisinante des climats tempérés, sont infectés à

la fois et par les produits excrémentitiels des équipages de nombreux navires, et par les égouts et les latrines de la ville elle-même; l'infection ainsi produite atteint son danger maximum dans les localités riveraines des mers intérieures, comme la Méditerranée, où n'existent pas de mouvements de reflux suffisants pour entraîner au large toutes ces immondices : d'où insalubrité redoutable en chacune de ces localités, surtout pour les quartiers voisins du port où est habituellement entassée une population pauvre, composée d'ouvriers, de calfats, de portefaix, bateliers, etc., population qui sera la première au contact des arrivages suspects, et subira, la première aussi, les émanations du déchargement des marchandises et l'influence des foyers morbides subitement mis à jour au moment du débarquement.

Les conditions défavorables de malpropreté et d'insalubrité locale de certains ports (Marseille, Toulon, Barcelone, Lisbonne, Nouvelle-Orléans), à l'époque où écrivait Chervin, lui ont servi d'argument principal pour affirmer la spontanéité, en chacun d'eux, des maladies de l'origine exotique la plus incontestable, et pour nier, au détriment de leurs malheureuses populations, l'utilité des mesures quarantainaires à opposer à ces affections.

L'altitude des localités joue un rôle considérable dans leurs aptitudes aux épidémies; à l'article INTERMITTENTES, nous prouverons la complexité de ce rôle en ce qui regarde les fièvres palustres.

En ce qui concerne les maladies pestilentielles, cette influence intervient également avec un degré d'énergie différent pour chacune d'elles; pour la fièvre jaune, son bénéfice est mis hors de doute par l'immunité acquise aux individus résidant sur les montagnes même les plus voisines des foyers originels de l'affection; moindre contre la peste, l'action préservatrice de l'altitude ressort encore néanmoins de l'immunité traditionnelle, au cours de graves épidémies, de certains lieux élevés, comme la citadelle du Caire, comme les collines qui avoisinent Constantinople.

Si le choléra, aussi bien dans son berceau que dans ses foyers adventices, est surtout, lui aussi, une maladie de la plaine, il est bien moins subordonné que les deux autres maladies pestilentielles à l'influence de l'altitude. Que de fois il a franchi les limites de hauteur qu'on avait prétendu lui imposer, et atteint, en France, en Suisse, aux Indes mêmes, les populations qui se croyaient préservées par leur résidence sur les montagnes les plus élevées!

Suivant nous la rareté relative du choléra à certaines altitudes est la simple conséquence de la difficulté de communications qui en isole les habitants.

Mais qu'un individu imprégné de germes cholériques vienne se réfugier parmi ces habitants, non-seulement il y fera sa maladie, mais la leur transmettra, tandis que dans les mêmes conditions les pestiférés, et mieux encore les malades atteints de *vomito*, ne communiqueront leur affection à personne.

Au même titre que le choléra, la plupart des maladies contagieuses : fièvre typhoïde, fièvres éruptives, parviendront difficilement aux populations des montagnes, mais, une fois arrivées parmi ces populations, s'y développeront aussi énergiquement que parmi les habitants de la plaine. Le typhus est, plus spécialement, une maladie des altitudes; ici, comme dans les climats polaires, le froid agit indirectement, et d'autant mieux que ceux qu'il force à s'enfermer sont en général pauvres, étrangers aux applications de l'hygiène, et présentent au développement de l'affection le concours de leur misère et de leur malpropreté.

Les localités urbaines, sauf en ce qui concerne la fièvre intermittente, la dysenterie, et en général les affections *à frigore*, sont plus disposées aux épidémies que les localités rurales.

Grâce, en effet, aux communications fréquentes qui relient les villes aux pays souvent les plus éloignés, les germes morbides les plus divers trouvent occasion d'y pénétrer et y rencontrent des milliers d'organismes aptes à leur entretien et à leur multiplication. Il est certain que les maladies essentiellement contagieuses : fièvres éruptives, oreillons, coqueluche, rencontreront dans les grandes villes des conditions favorables à leur entretien.

Ces conditions surgiront particulièrement dans les villes capitales (*voy.* Léon Colin, *Paris, sa topographie, son hygiène, ses maladies*, p. 332).

Peut-être a-t-on cependant trop de tendance à considérer l'habitant des campagnes comme généralement préservé des maladies urbaines ; celles-ci, s'appesantissant sur des masses relativement considérables, qui constituent la population de la ville, ont un caractère plus saisissant : mais combien, si l'on y prend garde, sévissent-elles aussi sur les campagnes où les victimes, bien que plus éparses, n'en sont pas toujours moins nombreuses !

Nos recherches sur la fièvre typhoïde, tout en témoignant de la pérennité de cette affection en certains grands centres, en démontrent aussi bien la fréquence, souvent méconnue, dans nombre de hameaux où elle trouve, pour l'entretien et la rénovation de ses germes, des conditions de malpropreté que l'on ne rencontre plus que rarement dans la plupart des villes. En est-il autrement de la diphthérie ? Le choléra, dans ses dernières manifestations en France, ne s'est-il pas attaché exclusivement à de petites localités de Bretagne (hiver 1885-1886), prouvant d'une manière bien nette cette affinité spéciale, signalée déjà par Briquet, pour l'habitant des campagnes (*voy.* article Choléra) ? Et la suette ?

Quant aux affections spécialement rivées aux localités, nous les avons étudiées en un autre article de ce Dictionnaire (*voy.* article Endémie).

2° *Conditions variables.* A. *Conditions atmosphériques.* Nous avons aux articles Saisons et Maladies saisonnières fourni la preuve de l'importance de ces conditions ; nous n'y reviendrons pas ici.

B. *Conditions individuelles.* Un élément important dans la constitution du milieu épidémique est l'état sanitaire des agglomérations menacées. Il en est des masses comme des individus ; de même que chez une personne prédisposée par la diathèse tuberculeuse il suffira d'un refroidissement pour entraîner les accidents pulmonaires les plus graves, de même sur une population épuisée par l'anémie, la famine, la moindre oscillation atmosphérique donnera lieu à de graves épidémies de dysenterie, de catarrhes pulmonaires, de pneumonies, etc.

Ailleurs les causes morbides réputées les plus puissantes, les virus, pénétreront parfois difficilement, échoueront même en raison des conditions réfractaires de l'ensemble de la population, que celle-ci soit préservée par le fait d'une épidémie antérieure qui a conféré l'immunité à ceux qui en ont été atteints (fièvres éruptives, fièvre typhoïde, oreillons, etc.), ou par la généralisation et la correction des pratiques préservatrices (vaccination).

Certaines affections ne pourront se constituer en épidémies que grâce au concours, en un foyer miasmatique, des individus de la race spécialement accessible à l'influence morbifique de ce foyer.

Pourquoi le *vomito*, si commun sur le littoral atlantique du Nouveau Monde, est-il relativement si rare sur celui de l'Afrique, à latitude correspondante? c'est surtout, suivant nous, parce que, sur la côte africaine, la race blanche, qui fournit à la fièvre jaune son principal élément, n'est représentée qu'en proportion minime relativement à l'importance de cet élément ethnologique dans la population des grandes villes américaines.

Les épidémies de fièvre jaune en Afrique n'ont donc pu apparaître que dans quelques rares circonstances, créées par la guerre ou le commerce, circonstances qui entraînaient sur ce littoral des masses considérables d'individus de race blanche, et donnaient ainsi à un foyer en apparence inerte l'élément qui lui manquait pour se transformer en milieu épidémique.

Mais encore est-il nécessaire de bien analyser les faits avant d'accepter les différences originelles des populations devant les épidémies.

A l'article Endémies, nous avons dit que la préservation relative des étrangers, à l'égard de certaines affections locales n'était souvent que le résultat des précautions hygiéniques adoptées par ces étrangers et négligées par les indigènes. L'immunité attribuée à certaines races n'est parfois elle-même que le fait d'une influence bien plus générale sur laquelle nous reviendrons ci-après, à savoir l'accoutumance des individus de cette race aux indications morbifiques de leur propre pays. Quand on voit les indigènes du Mexique perdre leur immunité contre la fièvre jaune par un changement momentané de résidence, on a la preuve que leur race ne les préservait pas, puisqu'en se mettant, par leur retour, dans la position de nouveaux venus, ils sont atteints comme ces derniers.

On a dit que les nègres, dont nous venons de rappeler l'immunité à l'égard du *vomito*, étaient également réfractaires à la fièvre intermittente; il y a là une grande exagération (*voy.* article Fièvres intermittentes); n'a-t-on pas dit qu'en revanche ils étaient spécialement exposés à la variole, affection qui, en effet, moissonne les peuplades noires de l'Afrique centrale; mais cette prédisposition est-elle autre chose qu'un vice hygiénique, l'absence de préservation vaccinale?

Il est des maladies populaires: grippe, dysenterie, fièvres intermittentes, qui frappent uniformément les divers âges; il en est autrement de beaucoup d'autres.

Les fièvres éruptives, la diphthérie, la stomatite, seront presque exclusives aux enfants et adolescents, la fièvre typhoïde aux individus âgés de seize à vingt-cinq ans.

Ici le milieu épidémique ne s'uniformise donc pas; il s'établit par catégories, et ces catégories se reconnaissent même dans les groupes en apparence les plus homogènes; dans les agglomérations d'adultes, les maladies infantiles iront surtout aux plus jeunes; dans l'armée, la stomatite, la scarlatine, la méningite cérébro-spinale, l'ophthalmie purulente, sont à peu près exclusives aux recrues.

Mais l'influence de l'âge, dans la répartition des maladies populaires, est primée par d'autres facteurs d'une importance majeure en épidémiologie, surtout quand il s'agit de maladies spécifiques. C'est d'abord le degré de préservation conféré soit par une atteinte antérieure, soit en cas de variole par la vaccination.

Pourquoi dans une grande ville, à Paris, par exemple, voit-on les maladies éruptives frapper, en faitd'adultes, ceux-là surtout qui arrivent de province?

C'est que les individus nés et élevés à Paris y rencontrent dès leur enfance les germes de ces affections, tandis que ceux qui naissent dans les petits centres,

dans les campagnes, échappent le plus ordinairement, tant qu'ils y résident, aux occasions de contage qui ne naîtront pour eux qu'à l'époque où, devenus grands, ils abandonneront leur pays pour la résidence des grandes villes.

Pourquoi, pénétrant dans une peuplade sauvage, éloignée des voies de communication, telle maladie éruptive frappera-t-elle indifféremment adultes, enfants, vieillards, constituant une véritable endémie locale, alors qu'en nos climats elle ne s'attaque qu'aux premiers âges de la vie? C'est que grâce à leur isolement ces tribus ont été longuement préservées d'épidémies analogues, et que parfois il ne s'y trouve pas un seul individu devenu réfractaire du fait d'une atteinte antérieure.

Assuétude au contage. Néocomie. Ceci nous amène à parler enfin d'une influence bien plus vague que celle d'une atteinte antérieure, mais qui joue un rôle en général très méconnu : je veux parler de l'*assuétude au contage.*

Par le fait de leur isolement des voies de communication internationale, quelques-unes des populations des climats extrêmes (chauds ou froids) sont parfois, durant des périodes séculaires, à l'abri de l'importation des germes des maladies virulentes. Au sud comme au nord existe encore telle peuplade qui jamais n'a eu la variole, ou ne l'a pas eue de mémoire d'homme, plusieurs générations successives ayant été préservées. L'immunité des ancêtres paraît augmenter d'autant les prédispositions de leurs descendants.

Pour tous, le germe de l'affection est aussi nouveau, aussi étrange qu'à l'époque où la variole envahissait pour la première fois l'ancien et le nouveau monde, plus meurtrière que ne l'était alors la plus redoutée des grandes épidémies, la peste à bubons.

Tout grand qu'il soit, ce danger est moindre peut-être encore pour l'habitant de ces régions que s'il est transporté brusquement en un pays où elle sévit. C'est alors qu'on peut voir surgir des faits effrayants comme celui de cette caravane d'Esquimaux, anéantie en quelques jours, et dont l'histoire a été de ma part l'objet d'un double rapport devant le Conseil de salubrité de la Seine et l'Académie de Médecine (*voy.* Léon Colin, *L'épidémie de variole des Esquimaux*, Paris 1881).

Les huit individus composant cette caravane furent enlevés en quelques jours, le premier en Allemagne, les autres à Paris, par la variole hémorrhagique.

Pourquoi une telle unanimité devant la maladie et devant la mort?

On a pensé qu'il y avait eu là une affection différente des formes de variole observées ailleurs; on a invoqué la léthalité bien connue des épidémies de ce genre, quand elles se développent au Labrador même.

Nous-même nous admettons que la stéatose préalable des viscères (notamment celle du foie qui, chez la plupart de ces victimes, pesait de 2 à 4 kilogrammes), stéatose due à l'usage alimentaire presque exclusif de matières grasses, a pu placer à l'avance les organes des Esquimaux dans la voie des altérations propres aux maladies infectieuses, notamment à la variole grave.

Mais nous ne pensons pas que cette modification organique antérieure à la maladie lui ait donné, à elle seule, son caractère de gravité foudroyante; la variole est plus indépendante des conditions où elle trouve l'organisme qu'elle envahit; elle a plus de personnalité, pour ainsi dire; elle est aussi menaçante pour les individus forts et vigoureux que pour ceux qui ont subi un certain degré de déchéance. Peut-être ces derniers seront-ils plus enclins à certaines complications secondaires, comme les pneumonies hypostatiques, qui, n'importe

la nature de la pyrexie, que ce soit la variole, la rougeole, la fièvre typhoïde, ont plus d'affinité pour les constitutions appauvries.

Mais ils ne semblent pas plus aptes que d'autres aux formes immédiatement mortelles, variole confluente et variole hémorrhagique.

Je rappellerai à ce propos qu'en 1870, au commencement du siége de Paris, à l'époque où le nombre des admissions pour variole hémorrhagique à l'hôpital de Bicêtre atteignait en un seul mois (décembre 1870) le chiffre de 150, j'émis tout d'abord la pensée de l'intervention d'une dyscrasie qui, entre toutes, et comme moi-même je l'enseignais d'abord, semble en puissance de prendre sa part dans la fréquence de ces formes hémorrhagiques : le scorbut. Je signalai cette opinion à Larrey, alors médecin en chef de l'armée ; et cependant je l'abandonnai bientôt en voyant ces formes de variole disparaître le mois suivant, en janvier 1871, car, à cette dernière époque, les privations alimentaires étant arrivées à leur maximum, quelques cas de scorbut bien caractérisé se manifestèrent dans l'armée, quelques-uns de ces scorbutiques eurent la variole, et chez eux cette dernière affection fut bénigne.

Le scorbut n'intervint par davantage dans l'épidémie des Esquimaux en 1882.

Cette épidémie, née d'ailleurs en Europe, ne relevait point d'un virus spécialement malin, pas plus que, de son côté, elle n'était en puissance d'engendrer des germes plus dangereux que ceux qui surgissent si fréquemment au milieu de nous par le fait des atteintes quotidiennes de la population autochthone ; le même germe variolique, qu'il procède de cas très-graves, comme les précédents, ou de cas absolument bénins, pourra donner lieu, suivant les conditions du sujet, soit à une variole noire confluente, soit aux modes atténués de l'affection à ses formes légères : varioles discrètes, ou même abortives, varioloïdes.

Le danger fut, pour ces étrangers, d'arriver sans vaccination, sans assuétude au contage de la variole, en des régions où règne cette affection. Or, si l'on passe en revue la plupart des maladies épidémiques, on voit s'accuser singulièrement le rôle de cette aptitude, aux formes les plus graves, des personnes soudainement mises, pour la première fois, en rapport avec leur foyer d'activité.

J'ai acquis à cet égard de telles convictions que depuis longtemps, dans mes cours comme dans mes publications sur les épidémies, je classe à part cette catégorie de personnes ; j'ai même hasardé l'emploi d'un terme particulier, le terme *néocomie*, pour résumer cette circonstance d'être *nouveau venu* sur le théâtre d'une affection endémique ou épidémique ; loin de moi la pensée de défendre la valeur et même l'utilité d'une semblable expression, aussi attaquable que tout mot nouveau, mais qui pour moi, seul à m'en servir jusqu'ici, m'a permis à chaque instant dans mes notes de résumer toute une phrase !

Prenons d'abord comme exemple la maladie qui, sur l'ensemble du globe, est au premier rang par sa fréquence : la fièvre intermittente ; dans telle localité, infectée de malaria, la différence des atteintes entre les nouveaux venus et la population autochthone est souvent si considérable que l'on voit surgir les dissentiments les plus complets entre les médecins de la population résidente et ceux des corps de troupes qui viennent y prendre garnison ; à Rome, durant seize années d'occupation, il y a eu presque constamment à cet égard désaccord entre les médecins militaires français et les médecins italiens.

La divergence est extrême surtout quand une armée est subitement transportée d'un pays salubre dans une localité profondément impaludée.

Alors que, chez les nouveaux arrivés, domineront les accès fébriles à réaction intense, durant lesquels la violence des symptômes gastriques et nerveux rappellera la fièvre d'invasion de la fièvre jaune, ou de la variole confluente, l'habitant, anémié de longue date, continuera à subir les manifestations bien plus calmes d'une intoxication chez lui chronique. Il franchira impunément la période durant laquelle l'agglomération étrangère sera frappée d'accès pernicieux.

C'est alors que des observateurs inattentifs ont pu croire que l'encombrement des troupes créait, cette fois encore, une maladie nouvelle, tandis qu'il y avait simple intoxication par les miasmes telluriques auxquels le soldat était exposé d'une manière d'autant plus dangereuse que, venant d'un pays sain, il n'était pas protégé contre l'infection par l'accoutumance, qui est un des bénéfices de l'indigène des pays fébrifères. Pendant les deux derniers siècles, la Hongrie a mérité le nom de tombeau des Allemands, en raison des pertes immenses subies par les armées des pays voisins chaque fois qu'elles se hasardaient sur un sol bien plus fatal pour elles que pour les habitants du pays.

Le danger est grand surtout quand du milieu salubre par excellence, à l'égard de la malaria, du milieu maritime, le soldat est brusquement livré aux exhalaisons d'un sol meurtrier. Que de fois ont été confirmés les préceptes de Lind, qui s'oppose avec la plus grande énergie aux débarquements de nuit sur les côtes insalubres, et cite à l'appui de sa thèse l'histoire d'équipages entiers perdus pour être descendus à terre dans de semblables conditions!

C'est alors que dans les pays chauds on a été jusqu'à accuser les nègres d'empoisonner les nouveaux venus, tant les maladies de ces derniers tranchaient par leur gravité et leur soudaineté avec celles des indigènes! (*voy.* INTERMITTENTES).

N'en est-il pas de même des maladies pestilentielles: choléra, fièvre jaune, peste d'Égypte?

A Paris, en particulier, et plus spécialement pendant les deux invasions cholériques de 1832 et de 1848, le chiffre des atteintes, parmi les personnes arrivant chaque jour dans la capitale, était proportionnellement si considérable que Bouchardat avait sagement proposé d'interdire toute délivrance de passe-port aux ouvriers de la province qui voulaient gagner Paris. Cette prédilection du fléau ressort plus frappante peut-être de certaines épidémies militaires entretenues, éternisées par des arrivées de troupes nouvelles au milieu d'agglomérations préservées par leur assuétude.

A Constantinople, en 1854, au moment où le choléra ne frappait plus aucun des soldats débarqués au début de la guerre, il se perpétuait par l'atteinte des régiments incessamment envoyés de France et arrivant chaque jour sur le théâtre de l'épidémie.

La fièvre jaune nous fournit des exemples plus frappants encore : c'est ici que les arrivages d'étrangers jouent le rôle le plus considérable sur la fréquence et la gravité des épidémies; il est nombre de localités de la côte occidentale d'Afrique et du littoral oriental du Nouveau Monde où l'affection n'apparaît qu'en quelques rares circonstances créées par la guerre ou le commerce, circonstances qui entraînent subitement vers ces côtes des masses plus ou moins considérables d'individus de race blanche, et donnent ainsi à des foyers en apparence inertes l'élément qui leur manquait pour manifester leur puissance morbifique et se transformer en milieux épidémiques. Si les épidémies de vomito

des ports de l'Espagne ont été si redoutables, n'est-ce point parce que ces villes sont situées en dehors de la zone originelle de l'affection, et que le miasme dont elle relève y a trouvé des masses humaines complétement inaccoutumées à son influence?

En est-il autrement de la fièvre typhoïde? On sait son affinité pour les jeunes gens nouvellement arrivés dans les grandes villes et telle est, pour nous, l'une des principales raisons, méconnue trop souvent, de la prédominance de l'affection dans l'armée.

Je crois avoir établi combien de causes d'insalubrité pouvaient se développer dans la demeure des soldats, démontré que tel devait être et tel était surtout l'objet des préoccupations du médecin militaire; mais j'ai prouvé en même temps que des casernes, souvent irréprochables en elles-mêmes, sont parfois originellement compromises par l'insalubrité de la localité où elles ont été élevées, et que, si alors les militaires sont spécialement atteints, c'est en raison de leur réceptivité de nouveaux venus aux causes typhoïgènes communes, auxquelles les habitants sont plus réfractaires non-seulement en raison de leurs atteintes antérieures, mais grâce à leur assuétude aux miasmes.

Incessamment renouvelés par la succession des contingents, les régiments ne peuvent atteindre à cet acclimatement de la population sédentaire.

Et cependant on admet difficilement que le soldat puisse déceler l'existence de causes morbides nées en dehors de son habitation; de ce que, dans telle épidémie, il sera parfois le premier frappé, on conclut qu'il est l'auteur de tout le mal et que c'est lui qui contamine la population civile, oubliant que dans les camps, là où il est seul, il est rarement atteint de l'affection, et que, dans les villes, on peut constater la même imminence morbide chez les nouveaux venus de la classe civile : ouvriers, lycéens, étudiants, domestiques arrivant des campagnes, etc.

Dans certains cas même où l'examen minutieux des chambres, des égouts, des eaux d'alimentation de la caserne, ne permet d'y trouver aucune des causes banales, soit encombrement, soit infection putride, on hésite à accepter telle influence d'insalubrité urbaine pourtant évidente, et l'on veut absolument affecter à l'épidémie militaire une étiologie qui lui soit spéciale et exclusive, dût-on encore ici crier au poison.

En 1875, à Nancy, une épidémie grave de fièvre typhoïde frappa la garnison d'une manière si subite et si exclusive, qu'on crut d'abord à l'intoxication des militaires par des vins fuchsinés, alors qu'une enquête plus intelligente et dont le mérite revient surtout à Daga démontrait la simple intervention de conditions d'infection urbaine dont les régiments nouvellement arrivés en cette ville subissaient spécialement l'action.

On ne saurait trop inspirer à l'autorité civile la conviction que l'armée, non-seulement a droit à la salubrité des villes dont on lui impose la résidence, mais que c'est là une question d'intérêt public, vu la réceptivité du soldat à l'affection et son aptitude à devenir le point de départ d'une épidémie qui se généralisera. Jadis on a vu des municipalités proposer, pour la construction des casernes, tel quartier déshérité parce qu'il était surchargé d'une population industrielle et malheureuse, quelquefois même compromis par le voisinage de quelque cause d'insalubrité plus évidente, comme une voirie, un dépôt d'immondices qui en éloignait les constructions particulières : la caserne à élever devenait, aux yeux des édiles, un mode d'assainissement,

de relèvement des quartiers déclassés, mode un peu barbare, il faut en convenir, pour celui qu'on y plaçait et dont on n'eût point imposé les chances aux enfants de la ville.

N'en est-il pas de même pour une série d'autres maladies populaires? Quels sont, parmi les soldats eux-mêmes, ceux qui seront spécialement, presque exclusivement atteints de méningite cérébro-spinale épidémique, d'ophthalmie et, comme l'a si bien établi Bergeron, de stomatite ulcéreuse? Ce sont les recrues prédisposées, il est vrai, par leur âge relativement moins avancé, mais encore par le fait de leur arrivée récente sous les drapeaux. Quels sont ceux que frappent spécialement certaines maladies surtout météoriques : le coup de chaleur, la fièvre rénittente des pays chauds, dans les postes militaires soit de l'Algérie, soit aux Indes? Encore les derniers incorporés.

Quoi de plus remarquable, en France même, que l'apparition et l'expansion parfois rapide des épidémies de goître chez les jeunes gens subitement transportés en certaines résidences comprises dans la zone endémique de l'affection, mais où l'assuétude aux influences locales constitue un bénéfice si assuré que les habitants ne sont que peu ou point atteints? Il fallait un réactif plus délicat pour déceler l'endémie.

Ce réactif a été le nouveau venu.

On a cependant émis l'opinion que la fréquence des épidémies militaires de goître aigu démontrait leur dépendance de certaines conditions antihygiéniques spéciales au soldat. Suivant nous, au contraire, si ces épidémies apparaissent presque exclusivement dans l'armée, c'est qu'en général l'armée seule envoie aux localités goîtrigènes des agglomérations assez considérables pour que le chiffre des atteintes y acquière une fréquence épidémique.

Ce qui le démontre, c'est l'apparition d'épidémies entièrement identiques dans les pensions, lycées, séminaires des localités en question, parmi les élèves récemment arrivés des régions indemnes de l'endémie.

Un dernier mot enfin sur le rôle qui revient aux conditions d'accoutumance et de non-accoutumance dans l'évolution générale des maladies populaires.

J'ai donné plus haut mon opinion sur le rôle qui paraît revenir aux qualités de l'atmosphère dans les alternances d'inertie et d'activité des germes morbides et par suite dans les mouvements parfois si brusques d'expansion et de retrait des épidémies. A côté de cette influence je tiens à placer la précédente qui semble régir la tendance de la plupart des affections transmissibles à réapparaître en une même localité, à intervalles à peu près réguliers de plusieurs années; les partisans du retour cyclique des constitutions médicales ont prétendu, nous l'avons dit, imposer à ces affections les lois d'une périodicité aussi absolue que celle des phénomènes astronomiques.

Tout en laissant de côté cette dernière exagération, je crois avoir démontré que la régularité de l'évolution multiannuelle des épidémies était le propre des localités à population sédentaire, placées, par la rareté absolue ou relative de leurs moyens de communication, à l'abri des perturbations entraînées chaque jour ailleurs par l'immixtion incessante d'éléments étrangers : il est certaines villes de France même où des observations conciencieuses ont établi, comme jadis Sydenham l'avait fait en Angleterre, la réapparition à peu près régulière, tous les huit ou dix ans, de la variole, de la rougeole et d'autres maladies contagieuses, absolument comme autrefois, en Égypte ou au Mexique, on voyait revenir soit la peste, soit la fièvre jaune, après des périodes intercalaires moins

précises qu'on ne l'a prétendu, mais offrant aussi, dans leur durée multiannuelle, une certaine similitude.

Et, suivant nous, la cause de ces oscillations est accessible à la raison : en effet, chaque explosion épidémique réduit notablement, pour les années suivantes, le nombre des individus prédisposés, vu le chiffre des décès qu'elle entraîne, vu l'immunité au moins temporaire que confère à ceux qui guérissent une affection qui, en général, ne récidive point ou ne récidive qu'à longue échéance, vu enfin les chances plus aléatoires certainement, mais incontestables, d'immunité également temporaire d'un grand nombre de ceux qui, sans être atteints, ont contracté, pour avoir vécu dans l'atmosphère infectieuse ou virulente des malades, une certaine accoutumance à la cause morbide.

En résumé, diminution, à la suite de chaque explosion épidémique, de la somme des susceptibilités individuelles, et nécessité d'une série d'années pour ramener l'ensemble de cette population sédentaire aux conditions de réceptivité voulue pour une explosion nouvelle. C'est pendant cette période de calme que les aptitudes morbides se reconstituent et s'accumulent de nouveau ; les individus sur lesquels est passée la recrudescence antérieure perdent peu à peu le bénéfice de l'immunité conférée soit par une première atteinte, soit par l'accoutumance au contact des malades ; la population s'accroît d'autres individus spécialement prédisposés, parce que, nés depuis l'épidémie précédente, ils sont dépourvus de toute immunité de ce genre ; en un mot, un nouveau milieu épidémique se prépare.

Ce qu'il importe de savoir, c'est que ces intervalles interépidémiques sont loin de relever de la suppression de la cause morbide ; ils relèvent simplement de l'inaptitude actuelle de la population résidente à en subir l'action. il importe surtout que les médecins chargés de la direction de la santé publique et en particulier de celle des masses mobilisées chaque jour, comme les armées, les colonies d'émigrants, sachent prévenir l'autorité de l'imprudence qu'il y aurait à considérer l'amélioration sanitaire de la population résidente comme un gage de sécurité pour ceux qui seraient brusquement transportés au milieu d'elle.

Si l'on passe outre à leur avertissement, on verra l'évolution des maladies épidémiques enfreindre singulièrement les règles dogmatiques auxquelles, d'après la considération de l'habitant seul, on prétendait les assujettir. En leur fournissant ce qui leur manquait : un contingent de nouveaux venus, on rendra aux germes morbides, en apparence inertes, les conditions favorables à leurs manifestations, et alors surgiront ces explosions inattendues, considérées comme preuves de spontanéité morbide par des observateurs superficiels. En pareille circonstance, ce n'est pas l'épidémie qui est nouvelle; ce n'est pas une cause morbide qui surgit exceptionnellement ; ce qui est exceptionnel et nouveau, c'est le nombre et la réceptivité spéciale des individus brusquement soumis à l'action de cette cause.

Parlerons-nous de ces épidémies de fièvre jaune revenant coup sur coup depuis nombre d'années sur le littoral du Brésil où elles sont alimentées aujourd'hui par un mouvement incessant d'immigration européenne alors que, suivant la doctrine, elles ne devaient apparaître à pareille distance de leurs foyers générateurs qu'à des périodes de quinze ou vingt ans?

En est-il autrement, en nos climats, des épidémies de fièvres éruptives et de

fièvre typhoïde? Tandis que dans les villes à population peu élevée et relativement stationnaire leurs recrudescences continueront à être séparées par de longs intervalles de calme, elles trouveront leurs principales conditions de permanence dans le renouvellement incessant, par les nouveaux venus, militaires ou civils, des prédispositions de la population des grandes villes, comme Paris et Lyon.

On voit quel parti l'hygiène peut tirer de la connaissance de ces faits; on sait les bons résultats obtenus de la soustraction préventive aux foyers épidémiques de ces catégories si spécialement prédisposées : que ce soit au Mexique où, en supprimant pendant la saison dangereuse les arrivages des pays du nord, on a réduit les ravages de la fièvre jaune; que ce soit en nos climats, où certaines épidémies militaires, en particulier la méningite cérébro-spinale, ont été annulées par le renvoi dans leurs foyers des soldats récemment incorporés.

A une époque où des expériences d'un intérêt si émouvant nous font espérer la détermination prochaine des conditions d'atténuation et de renforcement des virus, il nous a semblé opportun de développer ces considérations d'un ordre incontestablement plus humble au point de vue scientifique, mais permettant de rapporter, en une certaine mesure, les oscillations des maladies épidémiques aux variations de réceptivité de leurs terrains de culture malheureusement les plus naturels: les agglomérations humaines.

Cet organisme du nouveau venu, si apte à restituer à la cause morbide son maximum d'intensité et à revivifier les germes morbides en apparence inertes, ne ramène-t-il point la pensée vers les modifications imposées aux substances virulentes par les différences des espèces animales où on les fait pénétrer?

Profession. Toute profession susceptible d'augmenter le contact de l'homme avec les causes efficientes des épidémies jouera un rôle évidemment capital dans leur développement. De même que les vétérinaires, les bergers, les équarrisseurs, courront des risques tout spéciaux de contracter la morve, la pustule maligne; que les employés des hôpitaux seront plus disposés aux maladies contagieuses humaines, les populations rurales, dans les pyas chauds et palustres, seront particulièrement vouées à la malaria, tandis qu'en nos régions et dans les climats froids elles représenteront le type de la santé comparativement aux agglomérations industrielles exposées à l'influence des miasmes de la putréfaction animale.

Nous n'avons pas à parler cependant ici des maladies professionnelles proprement dites, constituées le plus souvent par des affections locales ou des intoxications, et, comme telles, n'appartenant pas au groupe des épidémies.

Nous ne faisons de réserve que pour la profession militaire, dont nous avons indiqué ailleurs le rôle dans le renforcement et la dissémination des maladies populaires (*voy.* art. MORBIDITÉ MILITAIRE).

Rôle de l'encombrement. L'influence pathogénique des agglomérations humaines constitue un fait qui non-seulement est reconnu depuis longtemps, mais qui, à notre époque, est devenu le principal point de départ des plus heureuses réformes opérées dans l'hygiène publique. L'aménagement actuel des hôpitaux, des casernes, des lycées, a évidemment pour premier objectif d'obvier aux dangers de l'agglomération, surtout de l'agglomération dans des locaux insuffisants, de l'*encombrement*, en un mot.

Malheureusement les formules géométriques imposées, d'après la physiologie,

aux dimensions des locaux suivant le nombre de leurs habitants, suffisantes quand il s'agit de groupes restreints, comme la population de maisons particulières, des hôtels garnis, de la plupart des lycées, etc., cessent de l'être quand il s'agit d'agglomérations plus importantes. Il ne suffit pas que dans les casernes chaque chambre en particulier offre les conditions de cubage et d'aération proportionnées au chiffre de ses habitants; il faut que ces chambres ne soient pas en nombre trop considérable dans un même casernement, sinon l'on risquera de subir, malgré l'application des calculs les plus scientifiques, les principaux dangers de l'encombrement.

C'est à l'excès seul de ces agglomérations que j'ai attribué la fréquence et la ténacité de certaines maladies, notamment de la fièvre typhoïde, en telles casernes mathématiquement proportionnées à l'effectif qu'elles abritent, mais trop peuplées, tandis que ces maladies épargnent relativement telles casernes moins bien aménagées, mais dont les dimensions modestes n'admettent qu'un nombre plus restreint d'habitants.

Ce qui prouve combien d'ailleurs est redoutée cette influence morbide, c'est que, dans la plupart de nos livres classiques, nous la voyons banalement indiquée en tête du faisceau étiologique des affections les plus dissemblables. Il suffira même que certaines conditions professionnelles, comme celles de la vie militaire, imposent à un groupe considérable d'individus l'obligation d'habiter en commun, pour que cette thèse soit affirmée plus énergiquement encore; et, si l'on demande à tel praticien étranger à la médecine militaire quelle est la cause de telle ou telle affection dominante dans l'armée, presque inévitablement il répondra : *C'est l'encombrement.*

C'est surtout à propos des maladies qui, atteignant le soldat, ménagent relativement la population civile, que nombre d'auteurs ont invoqué le rôle étiologique de l'agglomération. Ils ne se sont point arrêtés à la pensée que cette spécialité de la pathologie militaire pouvait tenir, en temps de paix, à ce que l'arrivée des soldats dans les grandes villes de garnison leur imposait les épreuves d'un acclimatement souvent redoutable, et en particulier les dangers d'une atmosphère imprégnée de miasmes et de contages, dont la population civile était relativement garantie par son accoutumance ou ses atteintes antérieures. De même, devant les fléaux qui déciment les armées en campagne, ils ne se sont point arrêtés non plus à la pensée des souffrances subies par des hommes insuffisamment protégés contre le sol, contre les météores, contre les foyers infectieux et contagieux engendrés ou traversés par les armées, contre la pénurie ou les vices de l'alimentation.

Faisant table rase de toutes ces influences, si évidentes pourtant, et suffisantes à la production de la majorité des maladies qui pèsent sur les soldats, ces auteurs ont relevé un fait unique, l'agglomération des hommes, et ils ont proclamé l'encombrement cause de tous les maux de l'armée.

Maintes fois nous-même, dans notre enseignement comme dans nos écrits, nous avons signalé les dangers tout spéciaux de l'encombrement dans l'armée, dont les membres, plus que ceux de toute autre profession, sont exposés en temps de paix à subir les inconvénients de l'air confiné dans des casernes insuffisantes malgré leurs vastes dimensions, et sont bien obligés, en campagne, d'accepter les abris, parfois si restreints, que leur imposent les circonstances de la guerre (*voy.* art. Morbidité militaire). Nous professons que le médecin d'armée doit non-seulement redouter l'encombrement, mais le *soupçonner*

partout et toujours; et, dans nos études sur les *miasmes*, nous croyons avoir fourni la preuve qu'à notre époque, comme aux siècles passés, l'encombrement jouait dans la genèse du typhus le rôle capital, rôle bien autrement important que celui de la famine qu'on a voulu lui comparer sous ce rapport.

Mais nous protestons, en même temps, contre la tendance générale à faire de cette influence morbifique le facteur banal des affections du soldat, car, autant il est important d'en reconnaître le rôle dans l'étiologie de certaines maladies dont le typhus est le type, autant il nous paraît qu'accepter ou exagérer ce rôle pour nombre d'autres affections, c'est non-seulement commettre une grave erreur en pathogénie, mais s'exposer à l'application de mesures prophylactiques irrationnelles.

S'il nous fallait citer les maladies gratuitement attribuées à l'encombrement, nous ne serions arrêté que par l'embarras du choix.

N'est ce pas à l'encombrement que divers auteurs ont reproché la fréquence et la gravité de la variole pendant le siége de Paris (1870-1871), notamment dans l'armée qui défendait la ville, oubliant que le mal atteignait aussi bien les soldats aux postes avancés, aux tranchées, isolés ou réunis en petits détachements, que les hommes résidant en nombre relativement considérable dans les casernes de l'intérieur de la ville? Qu'une maladie étrange, auparavant inconnue, vienne à surgir, et l'on ne s'arrêtera pas toujours à la pensée qu'une influence morbide, vieille comme le monde, ne peut guère être la cause d'une affection complétement nouvelle. N'est-ce pas ainsi cependant que certains médecins lui ont attribué l'apparition moderne de la méningite cérébro-spinale épidémique?

Parfois les agglomérations humaines jouent un rôle réel dans la production de certaines épidémies, mais par un tout autre mécanisme que par le fait de la viciation de l'air due à l'encombrement. Qu'une armée arrive en un pays pauvre, ou trop éloigné pour permettre un ravitaillement suffisant et continu, le scorbut s'y développera sans que rien souvent dans l'installation de cette armée ressemble à de l'encombrement. Que de fois cependant on a incriminé cette cause morbide à propos de l'apparition du scorbut en semblable circonstance, surtout lorsque l'armée ainsi atteinte se trouve assiégée! mais si, de toutes ces circonstances de guerre, ce sont les siéges qui entraînent le plus habituellement le développement de cette maladie, le chiffre de la garnison bloquée ne joue de rôle en sa genèse que par la rapidité plus ou moins grande, suivant ce chiffre, de l'épuisement des ressources alimentaires.

Les dangers de l'encombrement varient suivant les conditions personnelles des individus qui le subissent; il est redoutable déjà pour les organismes indemnes de toute affection antérieure. J'ai fait ressortir la prédilection de la fièvre typhoïde pour les réunions de personnes jeunes et antérieurement bien portantes: ainsi, pour l'armée, la fièvre typhoïde se développera plus facilement dans une caserne encombrée que dans un hôpital surchargé de malades. Il en est à peu près de même de la fièvre jaune, qui respecte relativement les constitutions appauvries, et trouvera un milieu plus favorable dans une armée indemne de toute épreuve pathologique antérieure.

Quant aux agglomérations de malades, on sait tous les dangers des hôpitaux encombrés, mais ici encore le danger varie suivant la nature des affections prédominantes. Il est des maladies, comme l'érysipèle, le typhus, la fièvre typhoïde, qui plus que d'autres nécessitent la dissémination des malades en petits groupes, ou, quand il faut les réunir, la ventilation la plus libérale des

locaux occupés. Ce n'est pas seulement pour les malades eux-mêmes que ces réunions sont dangereuses, c'est pour ceux qui les entourent.

J'ai démontré, par exemple, que les cas isolés de typhus sont rarement dangereux pour l'entourage de ceux qui en sont atteints; il en faut un certain nombre pour constituer un foyer de contagion et propager l'affection. Il en est à peu près de même de la fièvre typhoïde.

Certaines affections, à déterminations locales, comme la diphthérie, l'ophthalmie purulente, se rapprochent du typhus par l'aggravation que leur confère l'agglomération des malades, et par l'augmentation en certaines circonstances de leur contagiosité. Ici également les malades doivent, autant que possible, être séparés les uns des autres ou traités par petits groupes.

Les mêmes mesures s'imposent dans l'installation des blessés et des femmes en couches.

Il est des maladies aiguës, pourtant fébriles au plus haut degré et qui cependant, malgré la perversion des sécrétions, ne paraissent pas s'aggraver notablement du fait de la réunion des malades même en nombre considérable. J'en ai fourni la preuve pour la variole; il en est de même de la scarlatine, de la fièvre de malaria, etc.

Pour cette dernière affection, la fièvre intermittente, le fait est hors de doute par l'exemple si souvent répété de l'innocuité réciproque des grandes agglomérations de militaires qui en sont atteints.

En revanche, il existe parmi les maladies chroniques certain nombre de cachexies qui donnent aux sécrétions organiques un caractère de nocuité tout particulier et paraissent convertir le miasme humain ordinaire en miasme typhique. Tel est le scorbut, telle la cachexie palustre, telles la diarrhée et la dysenterie chronique, telles enfin les suppurations chroniques. J. Arnould, Guillemin, ont donné des preuves frappantes de cette puissance typhigène des dyscrasies précédentes.

Résumé. Des considérations précédentes sur l'étiologie des épidémies il résulte que cette question est pour nous surtout une étude d'analyse.

Des esprits distingués préfèrent les méthodes de généralisations dont l'objectif, ici comme ailleurs, serait d'arriver à l'unité de cause. C'est l'abus de cette manière de voir qui entraîne chaque jour des auteurs à rapporter toute l'étiologie des épidémies soit à la contagion, soit aux influences telluriques, soit aux eaux de boisson, soit aux microbes. Nos travaux personnels témoignent de l'importance que nous accordons à chacune de ces influences, importance qui nous interdit d'en accepter exclusivement une seule.

Il en est de même des divers éléments des milieux épidémiques; leur multiplicité offrira à l'hygiéniste l'avantage de pouvoir diriger ses efforts en des sens différents avec l'espoir de trouver en cette chaîne d'éléments morbifiques un anneau plus facile à briser que les autres, et d'arriver par des voies diverses à la neutraliser.

Évolution. Ici encore différences notables entre les maladies populaires, entre celles-là mêmes qui se ressemblent le plus dans leurs manifestations symptomatiques : l'épidémiologie de la variole diffère notablement de celle de la scarlatine, il en est de même du typhus et de la fièvre typhoïde; les maladies pestilentielles, si souvent confondues en une description générale, ont des modes épidémiques, sous bien des rapports, très-différents entre eux.

La régularité habituelle d'évolution des maladies populaires, sa division en trois périodes classiques : *augment*, *état*, *déclin*, au lieu d'être le fait d'une loi insaisissable, sont dans la plupart des cas le simple résultat des oscillations normales de la cause qui les engendre ou les favorise.

Les maladies saisonnières, par exemple, dysenterie en été, bronchite en hiver, débutent lentement avec la saison qui les produit, prédominent, puis finissent progressivement avec elle, représentant à chacune de ces trois phases un effet proportionné à l'intensité de l'impulsion morbifique.

Les maladies infectieuses, qui cependant ne dépendent qu'indirectement du météore, fièvre typhoïde, fièvres intermittentes, maladies pestilentielles, offrent également des périodes d'augment, d'état et de déclin, correspondant aux phases de l'année, parce que les foyers d'infection dont elles relèvent sont subordonnées, en leur intensité, à l'influence des saisons.

Quant aux maladies procédant surtout de contact d'individu à individu, il est une condition bien plus naturelle de leur évolution épidémique en trois phases principales : que leur germe, en effet, pénètre dans une agglomération apte à son développement, la multiplication incessante de ce germe par le fait même des atteintes explique nettement la marche ascensionnelle de l'épidémie et son arrivée à la période d'état, puis le terrain manque, vu l'extinction progressive des aptitudes au développement de nouveaux cas, et l'épidémie entre dans son déclin.

Mais encore, pour que l'évolution s'accomplisse conformément à l'ordre classique, faut-il que la maladie apparaisse en certaines conditions normales, pour ainsi dire, qui lui permettent de subir, comme à l'aise, les trois phases qui la caractérisent.

En bien des circonstances, ces conditions n'existeront pas. La période d'augment pourra, par exemple, être singulièrement abrégée parce qu'au moment initial de l'epidémie la cause morbide sera d'emblée assez puissante et assez générale, et la réceptivité de chacun assez complète pour que l'expansion du mal soit immédiate.

Une armée brusquement soumise, en été, à un refroidissement nocturne, sera parfois atteinte de dysenterie d'une manière presque aussi simultanée qu'elle serait atteinte d'insolations ou de congélations.

Il en sera de même d'une brusque influence infectieuse ou alimentaire.

Les transports de troupes dans un pays fébrigène, au moment le plus dangereux de l'année, ont donné en quelques jours autant de malades que de soldats. L'encombrement subit d'hôpitaux insuffisants, à la suite d'une bataille, a fait éclater presque aussi subitement le typhus sur l'ensemble des malades; l'ingestion d'eaux souillées de matières organiques a développé en quelques heures, sur des armées en marche, des épidémies de diarrhée rapidement transformée en dysenterie.

L'atmosphère contagieuse de certaines maladies transmissibles est parfois assez diffusible pour que leur généralisation soit presque aussi immédiate que si elles résultaient d'un simple trouble météorique : tels sont la dengue, le choléra, atteignant quelquefois d'emblée leur acmée épidémique.

Là, au contraire, où le contage plus pesant, moins diffusible, nécessite les rapprochements successifs de ceux qui doivent en être atteints, comme pour les fièvres éruptives, la période d'accroissement sera bien plus prolongée; les divers groupes seront frappés les uns après les autres (variole, fièvre typhoïde).

Cette période d'augment arrivera à son maximum de lenteur en certaines épidémies, comme la plupart de celles de diphthérie, où la faculté de rayonnement du contage semble réduite à son minimum et où l'évolution épidémique, au lieu de présenter trois phases distinctes par leur importance respective, semble souvent constituée par une série de cas se continuant les uns les autres sans augment ni déclin appréciable.

Une condition très-importante de la diffusion des épidémies, c'est le degré d'homogénéité plus ou moins considérable de l'agglomération sur laquelle elles sévissent.

Cette maladie s'étendra en quelques jours sur la population d'un lycée, d'un navire, d'une prison, sur une armée en marche, toutes collectivités composées d'unités inséparables, identiques en tous les éléments de leur existence et de leurs prédispositions morbides, alors que la même affection mettra plusieurs mois à évoluer dans une ville, dans un village même où chaque individu, chaque famille, chaque classe de la société, offrent des aptitudes diverses soit par le fait des différences d'âge, de sexe, de résidence, soit par l'inégalité des conditions hygiéniques.

Les prédispositions d'une agglomération sont parfois uniformisées par certaines conditions communes de misère et de maladie antérieures. Le choléra, comme la peste, atteindront leur acmé en peu de jours dans les quartiers pauvres, au milieu des populations nosocomiales ; les épidémies de diphthérie même y subiront une évolution exceptionnellement rapide. Introduisez un typhique dans un local encombré, et son affection se généralisera bien plus vite que dans les circonstances habituelles.

Morbidité des épidémies. Elle résulte de leur expansion et de leur densité.

1° *Expansion.* Il est des affections populaires qui ont une tendance marquée à se limiter en épidémies restreintes, dont l'épidémie de maison est le type le plus net. La diphthérie est une de celles qui offrent le plus constamment ce caractère; elle le présente non-seulement par sa ténacité dans telle ou telle habitation rurale sur laquelle elle pèsera des mois ou des années sans atteindre les villages ou hameaux voisins, mais encore par sa limitation, dans les villes mêmes, à telle ou telle maison, ou même à un seul étage ; c'est plutôt alors une épidémie de famille qu'une épidémie de maison. J'ai donné des preuves frappantes de ce fait dans mon rapport sur les épidémies, notamment à propos des observations recueillies à Saint-Dié par le docteur Grollemund (Léon Colin, *Rapport sur les épidémies qui ont régné en France*, 1881. In *Mémoires de l'Académie de médecine*).

Quelle différence entre cette répartition et celle des épidémies largement expansibles : grippe, dengue, choléra, qui envahiront simultanément des villes, des provinces entières!

Et néanmoins l'épidémicité de maison est loin d'être l'attribut exclusif de telle ou telle maladie; le choléra, dont nous venons d'indiquer la puissance d'expansibilité, se cantonne fréquemment dans des groupes restreints d'habitations : en est-il autrement de la fièvre typhoïde qui, en dehors de ses explosions, constitue si fréquemment aussi des épidémies domestiques; de la scarlatine, des oreillons, qui feront foyer en une maison, un lycée, une caserne ?

Nous pouvons citer, en revanche, la méningite cérébro-spinale, habituelle-

ment limitée à la population de quelques casernes et qui d'autres fois se disséminera sur une masse de demeures, comme à New-York, où, en 1872, elle frappe 990 malades dont 920 occupaient des maisons différentes.

2° *Densité.* La densité d'une épidémie, indiquée par la proportion des cas sur une surface donnée, est quelquefois parallèle à son expansion ; l'*influenza*, qui atteindra un pays, un continent tout entier, peut en frapper les habitants dans la proportion de 9 sur 10 ; c'est l'inverse de la méningite, qui en général agit sur un théâtre fort restreint et n'atteint que quelques unités.

Ou bien c'est l'opposé : l'épidémie sera localisée, mais très-dense. La suette anglaise du quinzième et du seizième siècle, surtout dans les deux premières manifestations (1485 et 1517), constitua de véritables pandémies locales, frappant, dans la proportion de 19 sur 20 habitants, certaines populations, et ménageant absolument les pays voisins.

Des épidémies très-denses peuvent être plus localisées encore : telle fut l'épidémie d'acrodynie qui, en 1828, frappa presque tout l'effectif de divers asiles et de quelques casernes de Paris, en ménageant absolument le reste de la population.

La morbidité de la même affection sera limitée par des influences multiples :

1° *Étendue de la cause morbide :* Typhus, fièvre jaune, limités souvent aux quartiers les plus sales ou les plus maritimes ; fièvre intermittente restreinte en nos climats au voisinage du marais. Le scorbut, susceptible de pandémicité en tout pays, si les conditions de misère qui l'engendrent pèsent sur tous, est en revanche le type des affections limitées aux habitats auxquels ordinairement se restreignent ces conditions : navire, prison, place assiégée, etc.

2° *Influence saisonnière :* Atténuation du choléra, de la fièvre jaune, de la dysenterie pendant l'hiver, de la peste pendant l'été, etc. (*voy.* article SAISONS).

3° *Degré de préservation individuelle.* Nous avons dit plus haut son rôle, et démontré en particulier l'importance de l'immunité conférée soit par une atteinte antérieure, soit par l'assuétude à la cause morbide. Là est le secret des différences énormes de morbidité de la même maladie suivant qu'elle envahit un pays pour la première fois ou qu'elle y reparaît.

Dans le premier cas, le mal est souvent pandémique : c'est vrai non-seulement pour la peste de Justinien qui, au sixième siècle, date de l'expansion initiale de cette affection, décima tout le monde alors connu, mais pour la variole tuant au Mexique, lors de son invasion première au quinzième siècle, plus de 3 millions d'habitants ; de la rougeole attaquant en ce siècle la presque totalité de la population des îles Féroë et, quelques années plus tard, celle des îles Fidji.

Nous pourrions multiplier les preuves de la pandémicité de ces dernières affections chaque fois qu'elles rencontrent une peuplade, une tribu jusque-là préservée. Ne peut-on rapprocher de ces faits les terribles ravages causés en ces dernières années en Russie par la diphthérie, affection jusqu'alors inconnue en ce pays et y entraînant, à sa première apparition, des désastres comparables à ceux d'une affection pestilentielle.

Dans les pays, au contraire, où ces diverses maladies ont fait des apparitions antérieures, la morbidité en est infiniment plus restreinte. Ici, en effet, la population se divise en deux groupes dont l'un est réfractaire par le fait

soit d'atteintes antérieures, soit d'une certaine somme d'accoutumance à la cause morbide, et dont l'autre seul constitue un terrain favorable à l'expansion du mal.

Mortalité. « Que sont vingt batailles, que sont vingt ans de la guerre la plus acharnée à côté du ravage que causent ces immenses fléaux? Le choléra a fait périr en peu d'années autant d'hommes que toutes les guerres de la Révolution; on compte que la peste noire du quatorzième siècle enleva à l'Europe seule 25 millions d'habitants; la maladie qui dévasta le monde, sous le règne de Justinien, fut encore plus meurtrière » (Littré, *Des grandes épidémies*).

Dans les pays voués au retour annuel de certaines maladies populaires, la saison du maximum des décès est déplacée relativement à celle des latitudes similaires : à preuve la mortalité *estivale* des localités (New-York, Philadelphie, Berlin) où prédomine le *choléra infantile*, la mortalité *automnale* des régions palustres.

Quelques auteurs ont fait, pour ainsi dire, bon marché des pertes infligées aux populations par les épidémies; ils ont allégué, à l'appui de leur optimisme, la rapidité avec laquelle se réparent ces pertes et l'augmentation habituelle du chiffre de natalité consécutivement au passage de ces fléaux.

Hodges, dans la description de la peste de Londres, dit qu'à la fin de l'épidémie les mariages recommencèrent comme auparavant et, ce qui est digne de remarque, c'est que des femmes mêmes qui jusque-là avaient passé pour stériles devinrent grosses, ce qui répara considérablement les ravages de la mortalité, en sorte que peu de temps après il ne resta presque plus de traces des désordres qu'avait fait la peste. Villermé insiste, lui aussi, sur la reprise rapide du mouvement ascensionnel de la population après les grandes périodes épidémiques.

Les chercheurs de causes finales ont émis l'idée que la vie collective des peuples se retrempe en quelque sorte dans ces violentes épurations, et que la civilisation, débarrassée, par ces ébranlements, des impuretés qui en retardent la marche, inaugure une ère nouvelle.

Il ne nous plaît pas de reconnaître à de semblables épurations une valeur compensatrice des désastres causés par les épidémies. Il est d'autres fléaux après lesquels le déchet de la population est aussi rapidement comblé par un surplus de naissances parfois extraordinaire ; dans les années qui suivirent les guerres du premier Empire, en 1817 notamment, de même qu'à la suite de la guerre franco-allemande (1870-1871), les recensements ont démontré une augmentation considérable de la natalité et une diminution simultanée des chiffres annuels des décès. Il en est de même après les années de disette suivies habituellement d'une période relative d'abondance. Sont-ce là des compensations?

On dit que les épidémies enlèvent surtout la partie la moins vigoureuse, la moins actuellement utile de la population, les vieillards, les faibles, les cachectiques; c'est vrai pour quelques-unes d'entre elles, pour la grippe surtout, et pour le choléra, quoique à un bien moindre degré. Mais, en revanche, que d'épidémies dont la léthalité se répartit d'une manière bien plus aveugle, et souvent complétement inverse! citerons-nous la variole, le typhus, la fièvre jaune, la méningite, affections plus spéciales aux constitutions robustes, aux organismes

pleinement développés? Faut-il considérer comme pleinement réparée, par le fait d'une natalité exceptionnellement élevée, l'épidémie qui aura subitement privé une population de ses éléments les plus vigoureux et immédiatement utiles, pour leur substituer des générations qui ne font que naître encore et dont on ne peut d'avance escompter la valeur? Ces brusques suppressions correspondent-elles à l'idée de progrès continu dans le développement intellectuel et physique de l'humanité?

Quant aux épidémies permanentes, aux endémies, il n'existe aucune compensation à espérer ; la misérable existence des populations vouées au miasme palustre est, pour la plus importante d'entre elles, la preuve évidente de leur influence néfaste et persistante sur le mouvement et la vitalité des peuples.

Il est certain qu'il y a des maladies épidémiques essentiellement bénignes dans leur pronostic ; sans même tenir compte des affections qui ne compromettent jamais l'existence, comme l'héméralopie, la stomatite ulcéreuse, l'ophthalmie épidémique, nous constatons que des affections beaucoup plus générales dans leurs manifestations cliniques : la dengue, la grippe, les oreillons, sont habituellement peu redoutables, et leur mortalité dépasse rarement, si elle l'atteint, le chiffre de 1 sur 100 malades.

Malheureusement quelques-unes de ces maladies, malgré la bénignité de leur pronostic, doivent à leur extrême morbidité une notable influence sur la mortalité des populations. Telle maladie, peu grave en elle-même quand on la considère en chaque cas particulier, entraînera, par son extrême fréquence, une mortalité plus considérable que les affections populaires dont le pronostic est le plus redoutable. Une épidémie de grippe, dont la mortalité ne sera que de 1 sur 1000 malades, une épidémie de fièvres intermittentes dont, à notre latitude, la mortalité n'est pas souvent plus considérable, occasionneront, vu la densité des cas, plus de décès que la méningite, qui tuera 600 malades sur 1000, mais dont les atteintes seront très-clairsemées.

La mortalité variera suivant nombre de circonstances. Bénigne dans les premières périodes de la vie, la grippe entraînera une mortalité considérable chez les vieillards ; le choléra produira également un chiffre relatif de décès bien plus élevé quand il envahira des peuplades ou des tribus affaiblies par la misère, par la cachexie palustre, comme on l'a vu aux Indes et en Algérie, que dans sa marche à travers les populations européennes.

Le pronostic de la diphthérie, habituellement si grave, se modifiera notablement sous l'influence d'un autre genre de conditions individuelles de l'agglomération frappée ; plus il y aura d'adultes atteints, moins la mortalité de l'ensemble des malades sera élevé. Les épidémies peu meurtrières, relativement au nombre des malades, sont celles qui n'ont pas été limitées à la population infantile. Les rapports sur les épidémies, à l'Académie de médecine, fournissent presque tous les ans la preuve de cette proposition. C'est l'inverse des épidémies de pneumonie dont la gravité augmente avec l'âge des sujets atteints.

Quant aux épidémies de méningite cérébro-spinale et de fièvre typhoïde, nous les verrons en certaines circonstances, moins bien déterminées et plus factices, sortir également des règles habituelles de leur pronostic ; pour la méningite, la mortalité qui, dans les périodes française et suédoise de son évolution (*voy.* L. Colin, *Traité des maladies épidémiques*, p. 688), a été d'environ 60 sur 100 malades, nous offrira une gravité bien moindre (15 à 20 sur 100) dans les pays (Allemagne, Amérique, etc.) où le nombre des cas abortifs a été relative-

ment considérable et où ces cas ont été compris dans les statistiques des relations locales; pour la fièvre typhoïde, il n'est pas d'année où l'on ne signale des épidémies très-bénignes, entraînant à peine 4 à 5 décès sur 100 malades, à côté d'autres épidémies où la proportion mortuaire atteint et dépasse 30 et 40 sur 100.

Il en est de même des fièvres éruptives, dont le pronostic est singulièrement variable suivant les conditions du milieu atteint.

Sans sortir des observations faites en ce siècle, nous avons vu la variole, dont la mortalité, de 1820 à 1850, a oscillé entre 10 et 15 décès sur 100 malades, reprendre son ancien coefficient obituaire et à Paris, durant l'hiver 1870-1871, tuer 25 et 30 malades pour 100. Cette aggravation fut le fait non-seulement d'une augmentation d'intensité du germe morbide, mais, en nombre de cas, d'une diminution de la force de résistance des individus atteints. A la fin du siége de Paris (janvier 1871), la variole était moins grave en elle-même qu'au commencement du siége; il n'y avait plus que des cas très-rares de variole hémorrhagique; et cependant la léthalité de l'affection arrivait alors, en raison de l'affaiblissement antérieur des individus atteints, à son maximum d'intensité; il en était de même alors de toutes les maladies; on mourait plus facilement à cette époque, quelle que fût la cause morbide, et cette aggravation du pronostic était aussi évidente dans les malades virulentes que dans celles qui relevaient des causes les plus banales.

Quand une maladie populaire a pour origine une série d'impressions morbides dont l'accumulation est nécessaire à son entier développement, comme le scorbut, par exemple, qui n'apparaît habituellement, avec tous ses caractères cliniques, qu'à la suite de privations multiples et prolongées, l'affection semble plus bénigne au début de l'épidémie, parce que les premiers malades n'ont été pour ainsi dire atteints que d'une manière incomplète.

Il en est de même de certaines maladies infectieuses, dont les premiers cas offriront une bénignité relative, parce qu'à vrai dire ils seront incomplets aussi, ne représentant comme conséquence pathologique que le résultat d'une cause elle-même inachevée. Telles sont fréquemment les épidémies de fièvre typhoïde, quand elles relèvent d'un foyer peu intense. Les premiers cas de l'affection sont alors perdus dans le nombre relativement considérable de maladies moins graves : embarras gastriques, courbatures fébriles, fièvres continues, au milieu desquelles il est parfois difficile de les discerner; et ce n'est qu'au moment où les foyers sont arrivés à leur période de complète élaboration que les formes types de l'affection dominent le tableau morbide. Mêmes allures dans les épidémies saisonnières de dysenterie. N'en est-il pas quelquefois de même des maladies pestilentielles, fièvre jaune, peste, choléra, qui, dans leurs foyers originels, surgissent progressivement pour ainsi dire, la bénignité relative des premiers cas semblant indiquer une intensité moindre de la cause morbide, comme si cette cause était plutôt analogue à un venin dont l'énergie est adéquate à la quantité qu'à un virus dont la puissance serait immédiatement aussi considérable que plus tard.

Cette bénignité relative des premiers cas s'observera naturellement mieux encore dans les maladies qui sont exclusivement de cause toxique et non virulente, et pour lesquelles chaque jour amènera l'addition d'un élément morbifique à ceux des jours précédents. Telles sont les épidémies de fièvre intermittente pour la population même des pays palustres; le retour de

l'endémo-épidémie s'annonce par nombre de cas de fièvre simple, entraînés par les premières exhalaisons miasmatiques, et les formes pernicieuses n'apparaîtront qu'au moment où l'infection atmosphérique atteindra son maximum.

Il n'en est pas de même dans les circonstances où la cause morbide agit d'emblée avec toute son énergie, parce qu'elle est complète dès le début de l'épidémie. Tel est le cas pour les maladies transmissibles dont le germe virulent pénètre dans une agglomération; que ce soit une fièvre éruptive ou une maladie pestilentielle, en général les premiers cas seront les plus graves. Il en sera de même des épidémies de fièvre typhoïde, enfantées par un foyer infectieux immédiatement intense, ou par la pénétration du contage. En certaines épidémies militaires de 1874 et 1875, les premiers cas de cette maladie ont été si rapidement mortels que le mot de typhus pétéchial a été tout d'abord prononcé. Telles seront encore les épidémies de fièvre intermittente chez les groupes d'individus brusquement soumis à l'action d'un sol fébrifère en pleine élaboration miasmatique, comme une armée traversant un marais pendant la période endémo-épidémique. C'est à l'action brusque d'une cause immédiatement intense qu'il faut rapporter cette épidémie de dysenterie, signalée par Bucheteau à Orvilliers (Aube) et tuant 5 malades sur les 6 premiers atteints. En ces divers cas et à divers titres, le mal est dès le début plus grave, non-seulement parce que la cause morbide possède immédiatement toute son énergie, mais parce que les premiers frappés sont ceux qui recélaient les conditions de réceptivité les plus complètes, parce qu'en outre aucun d'eux n'offrait à l'action morbifique le degré de résistance qui ira croissant chez les autres par le fait de leur assuétude au contact de cette cause. C'est en pareilles conditions que nous avons vu réduite à son minimum de durée la période d'augment de l'épidémie qui atteint d'emblée son acmé.

La diminution de ces différentes conditions constitue sans doute la raison principale de l'atténuation de gravité de la plupart des épidémies à leur période de déclin, atténuation plus marquée, elle aussi, pour celle de ces maladies dont l'accroissement a été le plus progressif, fièvres intermittentes, dysenterie, scorbut, et dont la cause se décompose pour ainsi dire en éléments moins énergiques, au moment de la rétrocession épidémique. Il en est de même de la fièvre typhoïde, de la fièvre jaune, de la peste. La peste noire elle-même était moins grave à la fin de son parcours.

Le choléra présente plus d'immutabilité de son pronostic, analogue en ceci aux maladies à germe mieux déterminé, comme les fièvres éruptives dont la gravité demeure souvent égale jusqu'à la fin de l'évolution épidémique.

Il est des maladies plus invariables encore dans leur détermination anatomique et clinique aux diverses phases de l'épidémie. Telles sont la diphthérie et la méningite cérébro-spinale, qui habituellement conservent, jusque dans les derniers cas de l'épidémie, la même gravité.

Dans mon *Traité des maladies épidémiques*, j'ai fait ressortir la gravité spéciale du pronostic des épidémies peu étendues, notamment des épidémies de maison. Il importe cependant de ne pas considérer *à priori* comme un axiome ce surcroît de gravité des épidémies limitées comparativement au pronostic des épidémies diffuses.

Si des épidémies très-restreintes ont attiré l'attention par leur extrême gravité, c'est souvent en raison de l'immunité du voisinage; la cause morbide n'a pas

rayonné en s'atténuant : donc absence de cas bénins à côté des cas graves.

La plupart des épidémies générales, si on y regarde bien, sont composées elles-mêmes de plusieurs épidémies locales entièrement distinctes par leur gravité. Dans telle expansion du choléra, de la fièvre typhoïde, on observera des foyers locaux d'une intensité exceptionnelle, à côté de centres moins sévèrement atteints, différences dont ne tiendront pas compte ceux qui ne s'occuperont que de l'aspect général de l'épidémie.

Si des maladies sont d'une gravité constante, quelle que soit leur extension, comme les épidémies de diphthérie, c'est qu'elles sont plus essentiellement que d'autres des épidémies de maisons, c'est-à-dire des épidémies à foyer toujours intense. Il y aurait donc exagération à considérer les épidémies restreintes comme indiquant l'intervention d'un principe morbifique autre que celui des épidémies générales.

Il y a de plus une circonstance factice dont il faut tenir compte dans l'appréciation réelle de la gravité de la cause, et avant de considérer cette cause comme plus énergique dans les petits centres que dans les grands. Quand une maladie épidémique limite ses atteintes à la population d'un hameau, d'une ferme, tous les membres de cette population doivent à la communauté de leur existence des chances à peu près égales de contamination ; tous vivent au contact du foyer morbide ; tous, si l'affection est transmissible, sont placés, par leur rapprochement réciproque, dans des conditions spécialement favorables à la contagion. De même, quand une épidémie de ce genre éclate dans la garnison d'une petite ville, elle trouve cette garnison habituellement réunie dans une même caserne, en sorte que toute la population militaire vit dans le même foyer morbide et que chacun est menacé au même degré : d'où un nombre d'atteintes considérable, relativement au chiffre de l'effectif.

Ces chances sont bien moins uniformes quand l'épidémie frappe un centre de population plus considérable, où les individus vivent moins rapprochés entre eux, et à des distances très-variables des principaux foyers morbides.

Ainsi, quand la fièvre typhoïde sévit sur la garnison d'une grande ville, c'est telle ou telle caserne qui est plus spécialement frappée ; le danger est grand pour ceux qui habitent cette caserne, relativement minime pour les autres. Mais comme, une fois l'épidémie locale éteinte, on en apprécie la gravité en comparant le nombre des morts au total soit de la population civile, soit de la population militaire, cette gravité paraîtra moindre dans les villes que dans les petits centres, à cause du plus grand nombre d'individus appartenant aux populations urbaines et qui ont pu vivre dans la localité atteinte, tout en demeurant en dehors du milieu épidémique.

Direction. On a prétendu reconnaître aux grandes épidémies une impulsion fatale en tel sens, spécialement de l'est vers l'ouest. Pline avait remarqué déjà que les maladies pestilentielles se dirigeaient toujours vers l'Occident.

Il n'est vraiment pas étrange que les habitants de l'Europe occidentale aient, pendant des siècles, vu venir grand nombre de leurs maux de l'Asie, ce berceau du monde d'où les peuples et les armées se déversaient, entraînant avec eux la guerre, la ruine et les maladies contagieuses, sur les populations relativement stationnaires des Gaules, de l'Angleterre et de l'Espagne. Ainsi nous sont venues la lèpre, la variole et sans doute la rougeole. Rien non plus d'étrange à ce que la peste d'Égypte et le choléra des Indes, dont les foyers d'endémicité sont à l'est de l'Europe, nous soient arrivés toujours en marchant vers l'ouest.

Mais on a certainement forcé les faits pour assujettir la marche des épidémies à la direction qui leur était doctrinalement assignée vers l'ouest. On a prétendu surtout l'imposer aux manifestations initiales de certaines maladies populaires, à leurs premières épidémies. On a, par exemple, appliqué cette doctrine au typhus. Ainsi, d'après Schnurrer, la fièvre pétéchiale décrite par Fracastor au seizième siècle, et qui, suivant nous, est née sur place, venait de Chypre et des îles voisines.

Cette doctrine de la direction fatale de l'est à l'ouest, Schnurrer a voulu l'imposer à la fièvre jaune elle-même, en émettant l'opinion que cette maladie a été d'abord introduite aux Indes Occidentales par les Européens qui sans doute l'apportaient d'Orient, et il invoque à cet égard plusieurs témoignages.

Le Père Labat, qui habitait la Martinique en 1694, affirme en effet que le vomito y fut importé par le vaisseau l'*Oriflamme* qui, revenant de Siam, s'était arrêté sur les côtes du Brésil; Duvallon dit que cette affection aurait passé, en 1692, de Guinée aux Indes Occidentales. En outre, à l'appui de ces écrivains, Schnurrer invoque l'autorité de Humboldt, qui affirme, comme preuve de la provenance orientale de l'affection, que, dans l'Amérique méridionale, la fièvre jaune n'attaque que les Européens et les créoles.

Cette doctrine ne nous paraît pas mieux fondée que l'opinion professée par Audouard, suivant qui la fièvre jaune, originaire de la Guinée, aurait été importée aux Antilles et au Mexique par les bâtimemts négriers.

A cette manière de voir nous avons, de longue date, opposé l'argument suivant, à savoir qu'il est du moins singulier d'attribuer à la race nègre le développement et la propagation d'une maladie à laquelle elle paraît tout spécialement réfractaire.

N'a-t-on pas invoqué également l'origine orientale de la suette anglaise, de cette maladie dont la naissance en Angleterre même est d'une évidence incontestable? et pour imposer cette bizarre opinion, n'a-t-on pas affirmé qu'elle n'était qu'une transformation de la peste d'Égypte? Ce sont cependant des auteurs de mérite, Caïus Britannicus d'abord, puis Robert Mead, qui affirment ainsi, en dépit de la différence absolue des symptômes, et malgré l'absence de toute explosion intermédiaire entre l'Angleterre et l'Orient, que la suette anglaise, à sa première apparition, venait du siége de Rhodes, où quatre ou cinq ans auparavant elle avait apparu sous forme de peste à bubons! (*voy.* article Suette).

Ces exemples suffisent à démontrer l'exagération entraînée par la croyance à l'identité originelle des épidémies, et par le désir de certains auteurs de prouver qu'elles ne pouvaient naître en leur propre pays.

Si nous nous en rapportons à l'observation la plus impartiale des faits, ne reconnaîtrons-nous pas, en une masse de circonstances, et pour les maladies les plus différentes, une direction complétement inverse de celle qu'on a voulu leur assigner de l'est à l'ouest?

Telle est précisément et surtout la fièvre jaune qui nous vient d'Amérique: tel parfois le choléra que l'Amérique nous a aussi déjà renvoyé, et que nous-même avons porté de Marseille à Constantinople en 1854? Pour les habitants de la Chine et de l'Archipel, des Philippines, le choléra ne vient-il pas soit de l'est, soit du sud? Ne vient-il pas du nord pour ceux de la Réunion?

Les épidémies que les Européens importent si fréquemment, soit parmi les tribus des Indes Orientales, soit parmi les peuplades nègres d'Afrique, la variole, le typhus, sont pour ces populations des maladies nouvelles et consti-

tuent par excellence pour elles de grandes épidémies; ne leurs viennent-elles cependant pas ainsi soit du nord, soit de l'orient, contrairement à la marche prétendue des courants épidémiques? Les observations actuelles de Tholozan démontrent précisément que les explosions de la peste à bubons marchent du nord-ouest au sud-est.

Certaines épidémies, la diphthérie, dans sa marche progressive vers le nord de l'Europe pendant les deux siècles derniers, la méningite cérébro-spinale, dans sa progression analogue, au siècle actuel, du midi de la France au nord de la Suède, ne pourraient elles même donner lieu à la supposition de nouvelles lois mystérieuses de translation des épidémies en un sens déterminé? N'avons-nous pas vu des auteurs affirmer, avec une conviction identique, les uns que la grippe descend fatalement du nord au sud, les autres qu'elle marche toujours de l'est vers l'ouest?

Durée. A part les affections dues aux influences du sol et des saisons, la plupart des épidémies sont douées d'un caractère de mobilité qui rend difficile la détermination de leur durée sur une surface territoriale étendue dont elles frapperont successivement les divers points.

L'uniformité de durée n'est l'attribut que de quelques maladies qui ne reconnaissent aucun privilége d'immunité individuelle, et qui, relevant d'une cause très-générale, peuvent faire simultanément explosion sur les divers groupes de la population d'une localité, d'une région, d'un continent tout entier, de façon à accomplir leur cours avec une rapidité identique, quel que soit le milieu frappé : telle est en particulier l'*influenza;* contrairement aux affections contagieuses, elle surgit simultanément sur de vastes surfaces, et sa durée est la même, qu'elle s'adresse à de grands centres de population ou à de petites localités; que les cas soient peu nombreux ou qu'ils se comptent par milliers, l'épidémie atteindra son *acmé* dans les mêmes limites de temps, et la durée de son évolution n'en sera guère modifiée.

D'autres affections, d'une étiologie plus spécifique, ont été remarquables, à diverses époques, par l'uniformité de leur durée dans les pays atteints. Les contemporains de la *peste de Justinien* (542 ap. J.-C.), ceux de la *peste noire* (1348), insistent sur cette circonstance remarquable que, quel que fût le lieu d'apparition de chacun de ces fléaux, quelle qu'en fût la saison, sa durée en ce lieu n'excédait pas cinq ou six mois.

Envahissant l'une et l'autre des localités également prédisposées par leur immunité antérieure, ne reconnaissant aucun privilége individuel, ces deux affections créaient, à chacune de leurs étapes, un danger immédiat et identique pour chacun. La suette anglaise, la dengue, atteignaient l'une et l'autre, comme la grippe, leur *acme* en quelques jours, offrant également une durée presque toujours uniforme.

Dans le cadre des épidémies à durée variable rentrent la plupart des affections alimentaires, infectieuses, contagieuses, dont les conditions génératrices, au lieu de s'imposer brusques et complètes, comme une intempérie, ou comme une atmosphère virulente très-diffuse, à l'ensemble de la population, se constituent lentement elles-mêmes, grandissent peu à peu, n'atteignant que successivement soit les habitants d'une localité, soit les diverses localités d'une région.

Par leur progression lente et par conséquent leur durée illimitée, les maladies contagieuses, à virus peu diffusible : diphthérie, méningite cérébro-spinale,

diffèrent notablement des affections rapidement transmissibles : peste noire, dengue, choléra.

Habituellement les fièvres éruptives, au lieu d'accomplir simultanément leur évolution sur un vaste territoire, comme ces dernières affections, présentent au même moment, dans le même pays, dans la même ville, des évolutions absolument discordantes ; elles n'ont pas pénétré à la même heure en chaque localité de ce pays, en chacune de ces localités elles n'ont atteint que successivement telle rue, telle maison, telle caserne. Que la fièvre typhoïde s'appesantisse sur un de nos départements, les cantons, les villages, seront frappés les uns après les autres, en sorte que la durée de l'épidémie départementale pourra être de deux ou trois ans.

La même affection d'ailleurs est susceptible d'épidémies de durée fort variable.

Le choléra, si rapide habituellement dans sa marche à travers les campagnes, où souvent il dure moins qu'une épidémie saisonnière, devient parfois inhérent, durant de longues années, à certaines localités, et s'y attache avec une ténacité qui rappelle la persistance offerte autrefois par la peste d'Égypte en diverses villes d'Europe ; et, de fait, n'a-t-on pas invoqué de nos jours le maintien, en ces localités, d'une influence cholérigène analogue à celle de la constitution pestilentielle qui, du treizième au seizième siècle, semblait affirmer l'acclimatement définitif, en nos climats, de la peste inguinale?

N'en fut-il pas de même, au début du siècle actuel, de cette série d'épidémies de *vomito* dans les grands ports de l'Espagne, semblant indiquer aussi que la fièvre jaune s'inféodait au littoral européen, à tel point que Chervin en affirma la spontanéité en Europe?

La même épidémie de choléra fournit souvent à la fois le type des explosions les plus rapides et des évolutions les plus prolongées. Le mal couvrira un pays, un continent en un délai très-court, en quelques mois, puis il se prolongera en traînées épidémiques multiannuelles, en sorte que la durée totale, fort longue en somme, sera composée en réalité de plusieurs phases, aiguës ou chroniques, les premières offrant une rapidité voisine de celle des explosions grippales, les autres lentes comme les évolutions de la diphthérie.

A l'article Saisons nous avons démontré la précision des rapports qui existent entre elles et la durée des épidémies. Les saisons règlent les heures d'apparition et de cessation non-seulement des affections météoriques mais de nombre de maladies infectieuses (fièvre intermittente, typhoïde, fièvre jaune, choléra, etc.), dont les causes originelles réclament, pour agir, le concours des influences météoriques.

Qu'une épidémie pestilentielle soit importée en nos climats, la durée en sera naturellement d'autant plus longue qu'on sera plus près du début de la saison qui lui est favorable ; dans les circonstances opposées, on verra décliner rapidement l'épidémie qui avortera devant l'insuffisance des conditions atmosphériques.

Ces difficultés, au lieu d'abréger le cours d'une épidémie, peuvent parfois le prolonger. Les germes demeurent simplement endormis pendant la période qui leur est défavorable : les épidémies de variole et de rougeole s'atténuent fréquemment en été pour reprendre au retour de la saison froide ; le choléra, au contraire, diminue ou s'éteint en hiver pour reparaître l'été suivant ; autant d'intermissions qui ajoutent à la durée totale de l'épidémie.

L'influence de la latitude est tout aussi évidente, tout aussi facile à expliquer :

dans les pays tempérés, une épidémie de dysenterie cessera aux premiers froids de l'automne, tandis que dans les climats chauds elle se maintiendra grâce à la persistance des conditions météoriques favorables ; n'est-ce pas le même motif qui prolonge indéfiniment en ces derniers climats les épidémies de fièvre intermittente, celles de fièvre jaune qui, à mesure qu'on remonte vers le nord, voient graduellement se restreindre les périodes de chaleur indispensables à leur entretien?

Certaines conditions topographiques interviendront, souvent en sens opposé : tel ruisseau qui, divisant un village, fait obstacle aux communications quotidiennes de ses habitants, pourra s'opposer à la transmission des germes morbides ou simplement la retarder, par conséquent réduire ou prolonger la durée de l'épidémie : de même des obstacles opposés à sa marche par une chaîne de montagnes, un désert, un bras de mer, etc.

Les mesures restrictives (quarantaines, cordons sanitaires), si maintes fois elles ont réussi, n'ont-elles pas eu souvent aussi pour conséquence de ralentir simplement la marche du fléau et d'en prolonger la durée?

Les grandes agglomérations humaines ont pour effet habituel d'augmenter la durée des maladies contagieuses ; elles les éterniseront parfois en se renforçant journellement de nouveaux venus ; qui pourrait dire quand commencent et finissent les épidémies de fièvre typhoïde, de rougeole, de variole, de diphthérie, dans la plupart des grandes villes de l'Europe, où elles se prolongent d'ordinaire au point d'y être qualifiées d'endémies?

Les *agglomérations n'interviennent* pas seulement par le nombre de ceux qui les composent, mais encore par leur degré d'homogénéité plus ou moins considérable.

Dans une armée en campagne, dans une caravane composée d'unités similaires, soumises au même régime, aux mêmes fatigues, aux mêmes causes d'infection, le choléra passera comme un ouragan, tuant en quelques jours plus d'individus qu'il n'en tuerait en six mois dans une grande ville, composée de quartiers distincts, inégalement aptes à son développement. La durée d'une épidémie urbaine représente en général l'addition de plusieurs épidémies successives de quartiers. Il en est de même des épidémies régionales constituées par la somme des épidémies de localités.

Certaines affections sont remarquables par l'extrême lenteur de leur généralisation. L'expansion initiale de la variole à la surface du monde a duré des siècles.

De même la diphthérie, après la grande explosion épidémique du seizième siècle en Espagne et en Italie, a mis deux cents ans à gagner le nord de l'Europe ; actuellement la méningite cérébro-spinale continue depuis cinquante ans l'évolution épidémique commencée en 1837.

De toutes les épidémies générales, c'est la grippe qui arrive, dans le moindre espace de temps, à couvrir de vastes surfaces. Ne se heurtant à aucun des obstacles qui entravent la marche des maladies pestilentielles, devançant les communications humaines, auxquelles ces dernières affections sont absolument asservies, la grippe n'a mis que quelques mois à accomplir ses pandémies les plus complètes.

Devant ces faits il faut bien reconnaître l'erreur de ceux qui ont affirmé que la durée des épidémies était proportionnée à la dimension de leur théâtre. Nous

leur concédons volontiers que nombre d'épidémies de maisons, de toutes en effet les plus circonscrites, sont parfois les plus rapidement accomplies. Mais encore leur durée varie-t-elle notablement suivant la nature de l'affection, tandis que pour le choléra cette durée ne sera que de douze à quinze jours, elle sera bien autre pour certaines maladies à contage moins rapidement diffusible, variole, rougeole, mais surtout fièvre typhoïde, diphthérie, qui parfois adhèrent durant des mois, des années, à la même habitation.

Évolution annuelle. Elle est suffisamment indiquée à l'article Saisons et maladies saisonnières.

Évolution multiannuelle. La peste à bubons paraissait régulièrement tous les sept ans en Égypte, d'après Prosper Alpin, tous les dix ans à Alep, d'après Russell, tous les quarante ans à Londres, d'après Sydenham. Ces observations sont confirmées par des faits relativement contemporains, puisqu'en ce siècle même on a constaté jusqu'en 1845 le retour périodique, à six ou huit ans d'intervalle, de la peste en Egypte, et ses réapparitions à des intervalles plus considérables, mais réguliers aussi, en dehors de ses foyers originels (en Perse, par exemple, où, d'après Tholozan, elle reviendrait tous les trente ans).

De même, réapparaissant tous les quatre ou cinq ans dans leurs foyers originels, sur le littoral au Mexique, les épidémies de vomito envahiraient tous les douze ou quinze ans certaines stations des Antilles.

A notre époque, comme au temps de Sydenham, de Huxham, chaque recrudescence de la variole est suivie d'une accalmie de plusieurs années, dont E. Besnier a particulièrement fourni la preuve en ce qui concerne Paris; il en est de même de la rougeole, de la scarlatine, et quelques auteurs on recueillit la preuve d'une périodicité multiannuelle analogue de la suette miliaire (Gaultier de Claubry) et de la coqueluche (Mignot). Je crois avoir démontré (*Traité des maladies épidémiques*, p. 459) qu'il n'y a à demander compte ni aux météores, ni aux influences du sol, de ces oscillations multiannuelles des épidémies.

La raison dominante à mon sens, c'est la variabilité incessante de l'aptitude des populations, aptitude qui, réduite à son maximum du fait même d'une expansion épidémique, en empêchera le retour immédiat, pour atteindre son maximum quand la population se sera profondément modifiée; par le seul fait du temps, cette population se sera augmentée en effet de nombre d'individus prédisposés, parce que, nés depuis l'épidémie antérieure ou provenant par immigration de pays préservés, ils ne sont point protégés du fait d'une première atteinte ou d'un premier contact avec la cause morbide.

Si, parmi les maladies contagieuses, il en est, comme la diphthérie, qui, au lieu de subir ces oscillations multiannuelles, progressent au contraire d'une manière ininterrompue, c'est qu'elles diffèrent de la plupart de ces maladies par leur faculté de récidive, en sorte que leurs explosions successives n'épuisent nullement les aptitudes morbides des populations envahies et ne créent point d'obstacles à leurs apparitions ultérieures.

Empressons-nous d'ajouter que ces règles d'évolution multiannuelle sont loin de correspondre à la rigueur avec laquelle on a prétendu les formuler, et que cette évolution est modifiée au gré de circonstances souvent appréciables.

Parlerons-nous de ces épidémies de fièvre jaune revenant coup sur coup tous les ans sur le littoral du Brésil, où elles sont alimentées aujourd'hui par un vaste mouvement d'immigration européenne, alors que, suivant la théorie, elles ne

devraient apparaître, à cette distance de leur foyer générateur, qu'à des périodes de douze à quinze ans?

Que de différence entre la plupart de nos grandes villes au point de vue de la périodicité multiannuelle de la fièvre typhoïde qui, revenant fatalement chaque année en plusieurs d'entre elles, Caen, le Mans, Troyes, Nancy, en raison de l'existence de foyers typhoïgènes locaux, apparaît au contraire si rarement dans les autres! C'est dire combien l'hygiène est destinée à avoir raison de ces réapparitions du mal.

Évolution séculaire. Les maladies populaires sont loin d'avoir toujours été les mêmes à la surface du globe; et nous ne parlons pas seulement ici des maladies accidentelles, des grandes épidémies, mais des affections relativement vulgaires : les fièvres éruptives, les maladies typhiques, les maladies alimentaires, parasitaires, se retrouveraient bien difficilement dans les anciennes descriptions.

De véritables jalons se posent dans l'étude des grandes mortalités qui ont pesé sur le monde et que nous avons réparties en trois périodes principales :

1° La première est antérieure au sixième siècle de notre ère; elle est caractérisée par l'explosion de maladies auxquelles leur pandémicité et leur gravité ont valu le nom générique de pestes (peste d'Athènes, peste des Antonins, de Saint-Cyprien, etc.); la fin de cette période est signalée par deux grands événements :

A. Première expansion en dehors de son berceau de la véritable peste ou peste à bubons; expansion à laquelle on a donné le nom de *peste de Justinien;* B. première apparition, également en Europe, de la variole et de la rougeole.

2° La deuxième période (du sixième au quatorzième siècle), remarquable surtout par la fréquence de la peste d'Égypte, de la lèpre, de la variole, voit apparaître les épidémies de feu sacré, et se termine par une époque plus saillante encore que son début, en raison de la simultanéité d'explosion de fléaux nouveaux ou tout au moins jusqu'alors méconnus : peste noire de 1348, suette anglaise de 1486, premières épidémies de scorbut, de typhus, développement presque épidémique de la syphilis.

3° Dans la troisième période, qui s'étend jusqu'à nos jours, apparaissent la scarlatine, la diphthérie, plus tard la méningite cérébro-spinale; à la peste inguinale se substituent peu à peu la fièvre jaune, le choléra; au typhus, la fièvre typhoïde.

Il est bien difficile de donner la cause de l'évolution séculaire des épidémies; chercher le pourquoi de l'apparition, à un moment donné, d'une affection spécifique, absolument ignorée jusque-là, serait toucher au dogme obscur de l'origine des espèces, et aborder une question qui, par son importance, échappe aux limites de cet article.

Nous nous bornons à signaler la part qui, en cette évolution, revient à deux influences sinon accessibles à la raison, au moins indéniables :

1° *Variation de puissance des causes morbides.* Ces causes, en effet, même les plus spécifiques, se modifient singulièrement dans le temps : la syphilis de notre époque est certes moins grave que celle du quinzième siècle; depuis la découververte de Jenner, le virus vaccin a certainement dégénéré. L'apparition d'épidémies de variole, de scarlatine, de rougeole, offrant parfois la gravité

de la peste et du choléra, témoigne de l'augmentation éventuelle de malignité du germe de ces affections : autant de modifications qui rappellent jusqu'à un certain point les variations d'intensité du poison septique quand il est inoculé successivement à des séries d'animaux.

2° *Variation du milieu épidémique.* Un rôle considérable revient de même aux variations d'aptitude du milieu. Voyez l'influence déjà citée sur le développement et l'expansion modernes de la fièvre jaune, de la transformation en villes, par immigration européenne, des anciens villages du littoral du Brésil. Parlerons-nous des influences de la culture faisant disparaître les épidémies de pellagre, d'ergotisme, même de typhus, de la navigation contribuant à la généralisation du scorbut ; des modifications de l'alimentation expliquant la fréquence ou la rareté des épidémies vermineuses (trichine, tænia, ascaride, etc.)?

Une des principales modifications de l'aptitude du milieu est, ici encore, celle qui résulte du fait d'épidémies antérieures. Voyez le choléra indien en ses dernières manifestations en Europe ; d'après la gravité des cas particuliers il semble bien que le germe du mal ait conservé toute son énergie, puisque, sur le nombre des malades atteints, il fait à peu près autant de victimes et les tue aussi rapidement qu'autrefois : mais quelle différence entre sa faculté de pénétration dans les masses continentales, grâce sans doute au bénéfice conféré aux populations par les manifestations antérieures du mal !

Parmi les grandes épidémies, les épidémies accidentelles, il en est dont l'évolution est *multiséculaire*, la peste à bubons, par exemple, qui, pour l'Europe au moins, débute au sixième siècle de notre ère, devient de plus en plus fréquente jusqu'au quatorzième pour diminuer progressivement et arriver, au moment où nous écrivons, à une période voisine sans doute de son extinction définitive. Telle encore la fièvre jaune, inconnue en Europe il y a deux cents ans, qui depuis lors a pris une extension croissante et, malheureusement sans doute, n'en est pas encore, elle, à son *fastigium*. D'autres au contraire évolueront plus rapidement : la suette anglaise a accompli en moins de soixante-dix ans (de 1485 à 1552) la série de ses manifestations épidémiques. Qui sait si le choléra, considéré au moins dans ses expansions en Europe, n'approche pas à son tour de son extinction, et si en somme il n'en aura pas accompli le cycle en moins de temps encore que la suette anglaise?

Prophylaxie des épidémies. Trop longtemps cette cause a été confiée, ou plutôt délaissée aux mains de personnes étrangères à l'art de guérir. La médecine publique doit définitivement prendre place à côté de la médecine privée, puisque l'étude de l'homme malade constitue le point d'appui le plus solide de l'analyse des maladies épidémiques. Mais la somme de travail et de devoir imposée à ceux qui auront à en suivre l'origine, l'évolution, la prophylaxie, est assez considérable pour les détourner, en tout ou en partie, des voies plus lucratives de la médecine privée.

Il est de l'honneur des gouvernements d'atténuer ces sacrifices en considération de l'importance du but à atteindre : s'il est d'un grand intérêt pour tout individu malade de rencontrer un praticien éclairé qui sache, dès les premiers symptômes, découvrir la cause et la nature de son mal, en entraver l'évolution ou en atténuer le pronostic, n'importe-t-il pas au même titre à la société de posséder des hommes sachant où et comment naît une épidémie, quels sont les signes morbides qui en sont aussi les prodromes, comment elle grandit, vers

quel point, non plus de l'organisme individuel, mais de l'agglomération sociale, elle tend à se généraliser, quelles peuvent en être les modifications par son affinité pour d'autres affections et d'autres misères, de l'étudier enfin comme on étudie une maladie, pour en déduire un prophylaxie immédiate et rationnelle?

Nul plus que nous n'estime les services rendus par la médecine des cas particuliers, mais les succès des médecins les plus heureux, des opérateurs les plus habiles, se comptent par unités; les mesures édictées par le médecin préposé à la santé des masses peuvent entraîner des résultats bien autrement considérables; l'évacuation d'une caserne, d'un lycée, d'un navire, au début d'une épidémie de fièvre éruptive ou de diphthérie, empêchera peut-être quelques centaines de cas de maladie et un nombre proportionnel de décès. Que d'expéditions transformées en désastres pour avoir été conçues en dehors de tout conseil médical! Et cette efficacité de la médecine publique ne s'est-elle pas affirmée de plus en plus chaque jour, marquant dans l'histoire de notre art un progrès que n'égale certainement point la thérapeutique des cas particuliers? Si les traitements actuels de la fièvre typhoïde et de la variole n'offrent qu'une supériorité encore souvent contestée sur ceux d'autrefois, que d'épidémies brusquement arrêtées dans le premier cas par l'abandon immédiat du foyer morbide, dans le second par des revaccinations générales! Là même où le traitement du malade isolé a pris un caractère merveilleux d'efficacité, comme dans les affections qui ont leur médication spécifique, les fièvres intermittentes, la médecine publique n'affirme-t-elle pas ses progrès modernes par l'assainissement des foyers fébrigènes et le retour à une vie complète, comme durée et comme santé, des populations dégénérées des régions palustres?

La prophylaxie des épidémies comprend l'application de deux sortes de moyens, les uns d'ordre administratif : *évacuation des foyers épidémiques*, *isolement*, *quarantaines*, etc., dont l'ensemble constitue la *police sanitaire*; les autres d'ordre hygiénique : *assainissement de l'atmosphère*, *du sol*, *des eaux*, *des demeures*, *hygiène alimentaire*, etc. Nous avons démontré (art. QUARANTAINES) combien il était sage d'associer ces deux genres de moyens prophylactiques que nous ne séparons ici que pour en faire plus aisément la description.

1° *Prophylaxie hygiénique.* Au lieu de passer en revue toutes les données de l'hygiène préventive, il nous paraît plus conforme aux exigences pratiques de la question d'apprécier successivement, d'après la nature et l'origine des épidémies, les divers modes prophylactiques à opposer à chacune d'elles.

a. *Maladies virulentes.* C'est une des plus légitimes satisfactions que puisse éprouver l'hygiéniste en notre siècle que le succès, chaque jour plus grand, de la lutte directement poursuivie contre le germe virulent lui-même : cette lutte a pris un caractère scientifique qui permet dès aujourd'hui d'espérer l'extinction des maladies réputées les plus redoutables.

Si la découverte de la vaccine constitue pour Jenner un titre à l'immortalité, cette découverte ne cède-t-elle pas le pas à l'ensemble des travaux qui ont permis à Pasteur d'intervenir à son tour dans l'annihilation des espèces morbides considérées comme supérieures aux moyens de l'homme?

L'époque viendra sans doute où la masse de la population pourra être rendue réfractaire non-seulement à la variole et à la rage, mais encore à la diphthérie, à la fièvre typhoïde, et autres affections transmissibles qui constituent les plus fréquentes de nos épidémies.

En attendant la réalisation de ces espérances, il faut toujours recourir à d'autres moyens. C'est aux maladies infectieuses que s'adresse d'une manière spéciale l'emploi des désinfectants, en tête desquels doivent figurer l'air, l'eau, la chaleur, la terre.

L'aération agit chimiquement par l'oxydation des matières organiques, et physiquement par leur dispersion ; nous avons démontré le rôle parfois excessif, mais certain, que lui attribuaient contre les maladies pestilentielles les anciennes administrations sanitaires, et dont le *sereinage* représentait la plus fréquente application (*voy.* art. Quarantaines). N'est-ce pas à l'aération que revient le mode le plus certain d'assainissement des foyers miasmatiques circonscrits (hôpital, caserne, navire) ?

En est-il autrement de l'eau ? N'est-ce pas à son emploi, à son abondance, qu'il faut demander l'innocuité des égouts, des canaux d'évacuation excrémentitielle ?

Pour ne prendre exemple que de Paris, son assainissement ne repose-t-il pas, pour une large part, sur la libéralité d'irrigation de son réseau de canalisation souterraine ? (*voy.* Léon Colin. *Paris, sa topographie, son hygiène, ses maladies*).

Quant à la terre, les modifications qu'elle imprime aux matières organiques animales ne sont-elles pas la meilleure preuve de sa puissance désinfectante confirmée aujourd'hui sur une large échelle par l'utilisation agricole des eaux d'égout ?

Nous avons également rappelé, en nombre de travaux, l'ancienneté du rôle dévolu à la chaleur, et particulièrement au feu, dans la désinfection des milieux contaminés par les germes pestilentiels. Notre époque généralise enfin avec succès l'application de ce moyen héroïque à la destruction des éléments de contage des affections transmissibles banales, de toutes les plus dangereuses par leur fréquence et leur continuité en nos climats.

Bientôt sera réalisée à Paris l'édification d'étuves publiques dont Pasteur et moi avons proposé la construction au conseil de salubrité (Pasteur et L. Colin, *Rapport au Conseil d'hygiène publique et de salubrité sur l'établissement à Paris d'Étuves publiques de désinfection*, 11 juin 1880).

Quant aux désinfectants chimiques, nous ne saurions faire mieux que renvoyer le lecteur à l'article spécial qui leur est consacré en ce Dictionnaire (*voy.* art. Désinfectants).

Ce qu'il importe de se rappeler, c'est que la lutte ne doit pas avoir pour unique objectif la destruction seule des germes spécialement redoutés, mais celle de toutes les conditions d'entretien et de multiplication de ces germes.

La propreté des rues, des maisons, celle des personnes, les rendent réfractaires au développement de ces conditions.

On voit la complexité des mesures à poursuivre ; en revanche ces mesures s'appliquent à nombre de maladies, et l'assainissement réalisé, par exemple, pour sauvegarder telle localité contre la fièvre jaune ou le choléra, offrira le même bénéfice contre la fièvre typhoïde, la diphthérie, etc.

b. *Maladies alimentaires.* Les progrès de l'agriculture, la facilité des communications, ont contribué à la réduction, en nos pays civilisés, de la fréquence des maladies alimentaires.

La vulgarisation de l'usage des pommes de terre a diminué les épidémies d'ergotisme ; le choix des semences et le grillage des grains suspects après la récolte ont atténué, effacé même en quelques districts d'Italie, les épidémies de

pellagre. Du scorbut on peut dire que sa cure et sa prophylaxie sont aux mains de l'homme.

c. *Maladies parasitaires.* Quant aux affections parasitaires, c'est à la propreté des lieux et des personnes, à la bonne qualité de l'alimentation, à la pureté des eaux de boissons, qu'on demandera les garanties principales.

d. *Maladies telluriques.* L'hygiène n'est pas désarmée davantage contre les maladies telluriques ; l'assainissement de nombreux foyers palustres a mis hors de doute deux vérités pleines d'espérance : 1° la puissance de l'homme à détruire une cause morbide tellement inhérente au sol que, par la continuité de son action sur place à travers les siècles, elle était donnée comme type de la cause morbide endémique, c'est-à-dire invariable et fixe ; 2° la possibilité de l'acclimatement en nombre de pays chauds, dont l'insalubrité, accusée par des épidémies meurtrières, se rattachait plutôt à l'influence de foyers marécageux, aujourd'hui supprimés, qu'à une incompatibilité réelle entre le climat lui-même et l'organisme du nouveau venu. C'est à l'article IMPALUDISME que nous donnerons la technique de l'assainissement des surfaces fébrigènes.

2° *Prophylaxie administrative.* Il est un certain nombre de maladies qui, en raison de leur origine lointaine, de leur passage forcé, pour arriver à nous, à travers certaines mers ou certains pays, offrent la possibilité de les éteindre ou de les arrêter avant qu'elles parviennent en nos régions : ce sont, en particulier, les maladies pestilentielles dont nous avons indiqué suffisamment, en un autre article de ce Dictionnaire (*voy.* art. QUARANTAINES), la prophylaxie soit dans leurs foyers originels, soit sur leur route. En réunissant, sous le titre de prophylaxie administrative, non-seulement les pratiques quarantainaires, mais encore les règles d'évacuation, de désinfection domiciliaire et d'installation sanitaire et nosocomicale à opposer aux maladies épidémiques, je recule intentionnellement les limites d'applications de la *police sanitaire*, dont l'objectif ne doit plus être seulement telle mesure restrictive sur un point limité du parcours, mais une lutte incessante et complète sur l'ensemble de son théâtre.

Évacuation des foyers épidémiques. Cette évacuation constitue la mesure qui, suivant nous, doit primer toute autre intervention administrative ; libérale par excellence, elle mérite d'être opposée aux anciennes prescriptions des bureaux de santé, parmi lesquelles figurait au premier rang le maintien des malades et des suspects dans le foyer épidémique lui-même.

Empêcher le concours de nouveaux venus : pèlerins, colons ou soldats, dissoudre les agglomérations humaines à la veille d'une explosion épidémique menaçante, c'est faire déjà de l'évacuation préventive.

Il suffira parfois, pour conjurer le danger, d'éloigner à l'avance, du pays ou de la localité menacée, telle classe d'habitants dont la réceptivité au fléau du moment est relativement considérable.

L'évacuation des casernes, le licenciement des lycées, des écoles, supprime les milieux les plus susceptibles d'épidémies. On a pu, dans l'armée, entraver et parfois supprimer des épidémies en bornant à des groupes spéciaux ces diverses mesures d'éloignement ou de renvoi : en Belgique on a réduit la fréquence de l'ophthalmie purulente en reculant de deux ans l'âge de l'appel sous les drapeaux ; en France on a arrêté l'explosion d'épidémies de méningite cérébro-

spinale en congédiant ceux qui sont le plus aptes à cette affection, les recrues.

Pendant l'expédition française du Mexique, on a singulièrement amoindri la fréquence de la fièvre jaune à la Vera-Cruz en éloignant autant que possible de cette ville les soldats de race blanche; à la Nouvelle-Orléans, on aura surtout des régiments d'hommes de couleur ou d'hommes du sud acclimatés.

Si, pour la fièvre jaune, il faut écarter surtout du foyer épidémique les individus prédisposés par leur race, la richesse de leur tempérament, la force de leur constitution, on se rappellera que le choléra moissonne tout d'abord les individus malades ou affaiblis. Aussi le Conseil de santé des armées prescrit-il en ces termes l'éloignement de ces individus : « Une fois le choléra déclaré dans une garnison, on devra éloigner de l'hôpital, au moyen de congés de convalescence ou d'évacuations, tous les hommes souffreteux, débilités, qui pourront supporter le déplacement : l'expérience a, en effet, démontré que les hommes de cette catégorie, en restant dans les foyers de la maladie, sont en général plus exposés à ses atteintes ».

Je crois avoir pour mon compte réduit notablement le chiffre des atteintes de l'armée de Paris par le choléra de 1884 en provoquant le renvoi immédiat dans leurs foyers de tous les militaires simplement indisposés. L'évacuation des blessés et des cachectiques préservera également les armées du typhus.

Contre les endémies à explosions saisonnières, ces mesures peuvent être périodiques; dans les régions palustres, il suffira d'émigrer pendant la saison endémo-épidémique.

Les recrudescences de fièvre jaune seront conjurées par l'évacuation hors de ses foyers originels, et durant la période estivale, de la partie de la population blanche non acclimatée, ou non préservée par une première atteinte.

Aux États-Unis, ces émigrations temporaires sont même utilisées contre les récidives de la fièvre de foin. Un certain nombre de malades périodiquement atteints de fièvre de foin se sont réunis en associations avec président, trésorier, etc., pour installer un refuge, un véritable *sanatorium*, dans une localité préservée par son altitude, à Bethléem, dans le New-Hampshire, sur la chaîne des Montagnes Blanches.

En donnant à l'évacuation, en temps d'épidémie, une des premières places parmi les règles de la prophylaxie administrative, je l'ai cependant recommandée plus spécialement pour quelques-unes des maladies transmissibles.

De ces maladies, en effet, il en est où le déplacement des masses atteintes entraîne parfois pour elles l'aggravation de l'épidémie : tel le choléra.

Il en est d'autres au contraire, comme la peste, la fièvre jaune, le typhus, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives, où l'émigration ne produit habituellement que de bons résultats pour ceux parmi lesquels sévit l'affection.

Il ne s'agit pas seulement du bénéfice conféré par ces mesures aux masses atteintes déjà ou menacées par le germe morbide, mais encore du danger de leur déplacement pour les populations voisines : or, parmi les affections transmissibles par les communications humaines, il en est où l'émigration offre à ce double égard plus d'inconvénients que d'avantages. Si les émigrants augmentent leurs chances personnelles de salut, ils peuvent singulièrement contribuer à propager l'épidémie. Nous le démontrerons ci-après en étudiant les *indications* de l'évacuation des foyers pour chacune des principales maladies épidémiques.

Les conditions sociales des agglomérations sont, elles aussi, plus ou moins

favorables à l'exécution complète de cette mesure, d'autant plus inoffensive qu'elle placera hors des centres de population ceux auxquels on l'applique. La mobilité des armées, la facilité de leur installation provisoire loin de tous les lieux habités, se prêtent merveilleusement à ce type de déplacement sanitaire.

Enlever les régiments aux foyers d'infection, et les faire camper loin de tout centre de population, c'est non-seulement les purifier eux-mêmes, c'est arrêter l'épidémie en lui soustrayant de nouvelles victimes, en lui opposant la *barrière du vide.*

Tel a été le grand service rendu par Michel Lévy à l'armée française en Orient (1854), quand il fit installer sous des tentes les régiments atteints de choléra à Gallipoli et à Varna.

Tels sont les avantages des mesures adoptées aux Indes par les Anglais, qui reconnaissent à l'avance, aux environs de leurs garnisons, les emplacements convenables pour y établir des *camps sanitaires* dès qu'il y a explosion de choléra ; cette méthode a été appliquée avec le même succès à notre armée d'Afrique à l'occasion des nombreuses épidémies de choléra qui ont envahi l'Algérie, et nous la verrons constituer en France un des moyens prophylactiques les plus efficaces contre la fièvre typhoïde de l'armée.

Ces mesures ne sont guère réalisables pour les autres classes de la société que dans les pays à *population clairsemée* et à *température assez élevée pour* que le moindre abri suffise à protéger les émigrants ; les habitants de ces pays sont en général assez peu adhérents au sol, assez habitués à la vie en plein air pour abandonner volontiers leurs demeures et rechercher le bénéfice de ces *camps sanitaires.* En Algérie comme dans l'Inde, les populations de certaines villes ont entièrement émigré devant le choléra.

Il en est autrement des régions où la densité de la population et la rigueur de la température s'opposent au déplacement et à la dissémination de masses considérables ; personne ne songera certainement à l'émigration, en cas d'épidémie, de la population de nos grandes villes, et ne conseillera, par exemple, au Parisiens d'aller, en pareille circonstance, camper sur les hauteurs de Saint-Cloud ou de Saint-Germain. Mais, pour toutes les maladies qui tendent à se circonscrire en épidémies domiciliaires : fièvre typhoïde, diphthérie, souvent choléra, il faut savoir assurer l'évacuation des maisons et même des quartiers spécialement atteints.

Résumons, pour les principales épidemies, le rôle prophylactique qui revient à l'évacuation :

A. *Fièvres éruptives.* L'émigration collective s'impose en cas d'épidémie de casernes, de pensions. La diffusion habituelle de ces maladies dans les villes atteintes ne permet pas de songer à l'évacuation de chacune des maisons où elles pénètrent : mais nous espérons que les ressources d'installation nosocomiale permettront un jour de transporter au moins tous les malades dans des hôpitaux spéciaux et suffisamment isolés.

B. *Choléra.* Si l'on ne doit, en nos climats, songer à déplacer tous les habitants des localités populeuses, on peut prescrire l'évacuation des petits villages, et dans les villes celle des casernes, des lycées, des hôpitaux de maladies chroniques, celle surtout des maisons où la maladie s'est fixée. « En 1855, dit Jules Worms, le choléra éclate à Bâle, les premières maisons atteintes ont été évacuées par mesure de l'autorité, et 210 personnes qui y logeaient ont été installées dans une vaste caserne, et surveillées par les médecins de l'État. Pas un seul cas

de choléra ne s'est montré parmi elles. Que pense-t-on qu'il serait arrivé, si ces 210 individus étaient restés dans le foyer infecté, et quel est l'appoint qu'ils auraient pu fournir à la mortalité et à la propagation? »

Quand la maladie suit un seul côté d'une rue, n'est-il pas rationnel de lui soustraire des victimes par l'évacuation des maisons contiguës, le long desquelles son parcours est comme fatalement indiqué?

En temps de choléra, le déplacement a été souvent préjudiciable à ceux-là mêmes qui ont voulu se soustraire ainsi aux atteintes de la maladie : un brusque changement de milieu est parfois plus dangereux que le maintien au contact du foyer épidémique : d'où les atteintes relativement nombreuses des fuyards. Cazalas recommande sagement en pareilles circonstances, à tous les émigrants, l'observation rigoureuse des règles de l'hygiène, dont la principale est alors, à nos yeux, d'éviter les fatigues d'un voyage trop rapide ou trop considérable.

Il en est de même du déplacement des collectivités : l'expérience de l'armée anglaise aux Indes, de l'armée française en Algérie, prouve que les régiments en marche souffrent plus de l'épidémie que les troupes en station ; pour être utile, l'émigration des masses cholérisées doit, comme à Gallipoli en 1854, se limiter à une translation à d'assez faibles distances pour que les fatigues du déplacement n'augmentent pas l'intensité du mal.

D'autre part, ces émigrations, en temps de choléra, sont dangereuses, si elles ont pour objectif des localités non atteintes encore, vu le concours qu'elles apportent à la diffusion épidémique. Ici, l'individu isolé lui-même est dangereux; il suffit d'une personne provenant d'un lieu infecté pour répandre la maladie parmi toute une population. Le danger des émigrations collectives est bien autre. Nous avons vu le rôle joué par les armées en marche dans la dissémination du choléra (article Morbidité militaire, p. 371) ; quant aux émigrations de la classe civile, il suffit de rappeler ce qui s'est passé en 1865, année où 35 000 personnes partant d'un même foyer, Alexandrie d'Égypte, ont infecté en quelques semaines la plupart des ports de la Méditerranée ; de ces foyers secondaires l'émigration, se dirigeant sur nombre d'autres localités, a répandu les germes du choléra sur tout le continent européen. Ce fait s'est particulièrement remarqué en Espagne, où l'émigration des villes avait pris en 1865 des proportions extraordinaires : ont émigré de Valence 40 000 habitants sur 107 000 dont se compose sa population; Palma a vu la sienne, ordinairement de 50 000, réduite à 10 000, etc. Aussi des 49 provinces du royaume 31 ont été envahies et fort maltraitées par le choléra (Fauvel, *Le choléra*). Ces dangers ne justifient que trop les mesures quarantainaires prises contre certaines émigrations durant les épidémies de choléra.

C. *Typhus.* Contre les affections relevant surtout du miasme humain, la dissémination et l'évacuation des foyers épidémiques constituent les bases principales de la prophylaxie. Ici surtout la séquestration serait une erreur et une atrocité; l'émigration, même lointaine, n'a que des avantages pour ceux qu'on soustrait à un foyer typhigène. Ainsi la marche d'une armée infectée du typhus est avantageuse à cette armée, non-seulement parce qu'elle s'éloigne alors de ce foyer, mais encore en raison du bénéfice qui résulte pour chacun d'une vie plus complète à l'air libre ; la ventilation subie pendant la marche soustrait nécessairement une certaine quantité du miasme typhique dont les hommes sont imprégnés. C'est l'inverse, on le voit, du choléra, dont on peut dire parfois : *Crescit eundo.*

Il y a peu à craindre, même pour les malades, des vicissitudes atmosphériques et des fatigues du déplacement. De Chamberet rapporte que, pendant la retraite de Russie (1813), il se manifestait une amélioration rapide chez les malades qu'on retirait des ambulances pour les placer sur des fourgons découverts.

Observation analogue à celle que recueillait Hounau au Mexique, où l'on dut, malgré leur état d'affaiblissement, enlever à la hâte, sur des mulets, un certain nombre de soldats français atteints de typhus, qui eussent été infailliblement massacrés par l'ennemi poursuivant nos colonnes; leur santé se rétablit après quelques jours de ce transport forcé.

Autre différence avec le choléra : la dissémination des individus provenant d'un foyer de typhus est bien moins redoutable que celle des cholériques pour les localités vers lesquelles s'opère cette dissémination ; le miasme typhique n'a toute sa puissance de contamination qu'autant qu'il est transporté par des collectivités et les cas isolés de typhus restent d'ordinaire stériles au milieu des populations que ne prédispose point un affaiblissement antérieur.

S'il s'agit de masses évacuées d'un foyer typhique, nous ne pouvons citer de meilleur exemple des mesures à prendre que les précautions adoptées à l'égard d'une armée profondément imprégnée de germes de cette affection, comme l'était l'armée française en 1856, à son retour de Crimée; mesures dont nous avons donné le détail à l'article Quarantaines.

Pour le typhus donc, l'évacuation du foyer épidémique s'impose d'une manière absolue; si l'on y joint la dissémination, l'aération et la balnéation des individus soustraits à ce foyer, on arrivera rapidement à l'extinction du mal et l'on supprimera tout danger pour les populations qu'ils auraient pu contaminer.

D. *Fièvre typhoïde.* Toute agglomération où règne la fièvre typhoïde, lycée, caserne, école, doit être dissoute. L'évacuation des casernes en particulier éloigne le soldat des deux causes typhoïgènes principales : 1° miasme putride d'origine extrinsèque ou d'origine urbaine ; 2° miasme de l'encombrement.

La mobilisation des régiments atteints donne également ici des résultats frappants.

Les conditions d'aération, de ventilation, imposées aux soldats par le fait de la mise en route du régiment ; leur dissémination aux gîtes d'étapes où, pendant la nuit surtout, ils sont soustraits aux influences de la vie en commun, agissent doublement en pareille circonstance : 1° elles diminuent l'influence nocive de l'homme sur l'homme et réduisent, pour chacun, les chances d'infection et de contage, d'où atténuation du danger pour ceux qui n'ont pas encore subi l'imprégnation morbifique ; 2° elles exercent, en outre, suivant nous, une influence préservatrice, nous dirions plutôt curative, sur ceux-là mêmes dont l'organisme, avant le départ du lieu infecté, avait subi cette imprégnation, et chez lesquels la maladie existait peut-être à la période d'incubation.

En effet, lorsqu'un régiment évacue subitement une caserne d'où chaque jour il envoyait à l'hôpital plusieurs cas de fièvre typhoïde, il semble naturel de penser que, parmi les partants, se trouve un nombre plus ou moins considérable d'individus sur lesquels a agi la cause morbifique et qui, eux aussi, seraient, à leur tour, entrés à l'hôpital; et si, une fois en route, aucun ou presque aucun de ces partants ne tombe malade, ne faut-il point admettre que, sous des influences hygiéniques nouvelles, l'organisme est en puissance d'éliminer, avant l'explosion de la maladie, le principe morbide dont il était

pénétré? Or j'ai relaté, avec détails, nombre de faits à l'appui de cette thèse (*voy.* L. Colin, *La fièvre typhoïde dans l'armée*).

La condition la plus importante pour assurer le bénéfice du déplacement, c'est qu'à son arrivée à destination le régiment n'y retrouve aucune des conditions propices à la reviviscence des germes morbides dont il est imprégné et en particulier l'encombrement.

Il est une méthode qui assure au mieux cette indication de disséminer les troupes atteintes de fièvre typhoïde; au lieu de les évacuer d'une ville sur une autre, d'un quartier sur un autre quartier, on doit prescrire leur installation dans les camps. Par ce système, le plus inoffensif de tous pour les autres groupes de la population et de l'armée, se trouvent immédiatement réalisées des conditions d'aération et de ventilation aussi complètes que celles que fourniraient de longues marches et n'entraînant pas, comme ces marches, un surcroît de fatigues auquel, en quelques cas fort rares, on a attribué l'aggravation du mal.

C'est ainsi qu'on a pu arrêter des épidémies intenses au moment le plus opportun, c'est-à-dire à leur début. Devenant plus courtes, ces épidémies deviennent moins meurtrières. J'en ai donné des preuves nombreuses pour la période triennale 1874-1876. De nouveaux faits sont venus appuyer la valeur de cette méthode, faits dont le plus remarquable est l'épidémie qui se développait en décembre 1878 sur la garnison de Rouen; en une semaine, du 15 au 20 décembre, 97 cas sont envoyés à l'hôpital par 5 régiments; ce brusque début présageait une grave épidémie; les régiments atteints vont camper le 21 décembre sur le plateau du Rouvray, à 5 kilomètres de la ville; dès lors jusqu'à leur rentrée en ville (1er février 1879) il n'y a plus que 6 cas.

Aussi ai-je tâché de vulgariser, dans mon enseignement, l'utilité de semblables mesures dont il importe que le commandement accepte l'application dès la proposition du médecin. On doit espérer, par l'emplacement et l'aménagement des casernes, les rendre plus réfractaires à la maladie; mais, en diminuant ainsi les occasions de l'appliquer, on ne sera jamais en droit de négliger une méthode aussi absolument utile.

Nous avons même exprimé le désir que les heureux résultats ainsi obtenus dans l'armée fussent le point de départ de mesures analogues pour la population civile. Loin de nous la pensée de conseiller le déplacement de tous les habitants d'une grande ville, en cas d'épidémie généralisée de fièvre typhoïde; il n'y point alors à songer à un semblable système qui devient, au contraire, applicable lorsque l'affection se circonscrit à un groupe de maisons, ou à une seule demeure. Rien n'est lamentable comme ces relations d'épidémies limitées à la population d'une ferme, d'un hameau, sans que l'on ait pensé à soustraire les victimes à l'influence d'un milieu meurtrier.

E. *Peste*. Nous tenons à rapprocher ici cette affection des deux précédentes; nous avons décrit ailleurs les redoutables séquestrations imposées jadis aux quartiers des pestiférés, parfois même à des villes entières, et raconté l'histoire des malheureux habitants succombant alors non-seulement à la peste, mais à la famine, quelquefois à la férocité de leurs surveillants (*voy.* article QUARANTAINES).

Nous avons cité des preuves péremptoires de l'efficacité de l'évacuation des foyers pestilentiels; et maintenant que cette maladie peut exiger de nouvelles luttes, nous appelons de nouveau sur ces faits l'attention de tous ceux qui auront à y intervenir.

D'après l'observation de Desgenettes, les fatigues de marches pénibles n'entravent pas, en pareil cas, le bénéfice de l'évacuation : témoin ce corps de troupes, la *légion nautique*, devenue un objet de terreur par le nombre de ses atteintes, et recevant l'ordre de se rendre de Rosette à Damanhour ; elle partit par un vent affreux, essuya une pluie abondante et continue, bivouaqua dans la fange ; personne ne tomba malade en route ; un seul homme entra à l'hôpital d'Alexandrie, trois jours après son arrivée dans cette place. A dater de ce moment, la légion jouit d'une santé parfaite.

Ici donc encore l'évacuation s'impose comme une loi, et l'autorité, qui garantit par des *quarantaines* les populations éloignées des foyers pestilentiels, doit sauvegarder ainsi tout d'abord l'état sanitaire des masses renfermées en ces foyers.

Aussi n'avons-nous récemment approuvé l'établissement d'un cordon sanitaire autour des foyers pestilentiels du gouvernement d'Astrakhan qu'à la condition absolue de réserver dans l'enceinte de ce cordon des localités salubres pour l'émigration de la population atteinte (Léon Colin, *La peste en Russie*. In *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, mars 1879).

F. *Fièvre jaune*. Quant à la fièvre jaune, nous arrivons à des conclusions encore plus absolues. Quand on voit combien est minime, nous dirions presque nul, le danger d'importation de cette maladie par l'émigration, à l'intérieur du pays, des populations atteintes sur le littoral ; quand on voit, d'autre part, combien est redoutable la prolongation du séjour dans un port infecté, on ne comprend pas que l'on n'ait pas flétri plus énergiquement l'application de ces cordons sanitaires placés autour des villes atteintes de l'épidémie, comme on en plaça à Barcelone en 1821 ; cordons qui rejettent impitoyablement dans un foyer mortel des masses de victimes qui n'eussent été dangereuses pour personne.

Chervin, qui a nié à tort l'importation de la fièvre jaune dans nos ports, a eu presque absolument raison de soutenir que le mal n'en franchissait pas les limites, et aux attaques dirigées contre la doctrine d'un homme qui a consacré sa fortune et sa vie à l'étude de ces grandes questions nous répondrons que non-seulement l'émigration doit être conseillée aux habitants des villes atteintes de fièvre jaune, mais qu'elle est tellement indispensable pour eux, et tellement inoffensive pour les populations environnantes, que le déplacement immédiat des habitants voisins de la rade ou du port infectés devrait être assuré par l'intervention de l'autorité.

La fièvre jaune, en effet, atteint surtout les quartiers maritimes, les habitants des quais où les cargaisons ont été déchargées : il faut donc évacuer ces quartiers et les évacuer sur-le-champ.

G. *Stomatite. Ophthalmie purulente. Diphthérie.* Encore trois maladies susceptibles de renforcement dans leurs foyers, d'atténuation considérable par la dissémination des malades, mais susceptibles aussi de propagation aux personnes qui, par le fait de l'évacuation, en subiront le contact. Ce dernier danger, insignifiant pour une maladie bénigne comme la stomatite, est grand surtout en cas d'ophthalmie ; en Belgique, on a cessé de renvoyer directement dans leurs foyers les soldats atteints de granulations : on les soumet d'abord à une surveillance et à des soins spéciaux. La diphthérie, qui occasionne surtout des épidémies domiciliaires tenaces, indique formellement l'évacuation des maisons atteintes, mesure plus réalisable que dans les épidémies diffuses.

H. *Fièvre intermittente et dysenterie.* Les détails de leur prophylaxie hygiénique ne démontrent que trop la nécessité d'évacuation des foyers de ces deux affections. Si le mode d'évacuation à prescrire ne peut être considéré comme absolument identique, puisque les altitudes favorables aux fiévreux sont souvent préjudiciables aux dysentériques, elles offrent cependant ce caractère commun, qui les distingue de la plupart des affections populaires, de s'atténuer : 1° par l'évacuation de la campagne sur la ville, évacuation en rapport avec l'étiologie de chacune d'elles, et absolument inverse des déplacements réclamés par la fièvre typhoïde; 2° par l'embarquement des malades et leur séjour en mer, dont nous allons parler ci-après.

I. *Endémies proprement dites.* Le bénéfice de l'abandon des foyers d'endémicité est facile à prévoir; il ne peut en résulter que des chances d'amélioration, qu'elles tiennent à un changement de régime, comme chez ces jeunes Italiens guérissant de la pellagre par leur appel sous les drapeaux, qu'elles tiennent à la soustraction de causes encore inconnues, comme dans les endémies proprement dites, éléphantiasis et goître. D'après les recherches de Baillarger, l'amélioration souvent rapide, et, dans nombre de cas, la guérison absolue par un changement de milieu, doivent engager à éloigner autant que possible les goîtreux, surtout les enfants, des foyers d'endémicité de leur affection. Conformément aux vœux de la Commission française, des établissements spéciaux pour les enfants après le sevrage seraient installés sur les montagnes, et permettraient de les soustraire aux influences endémiques et aux habitations si malsaines des vallées.

L'autorité concourrait au même résultat, en accueillant dans une certaine mesure la demande faite par plusieurs médecins de rayer le goître du nombre des motifs d'exemptions du service militaire.

Voici les principales raisons de cette demande :

1° Non-seulement ces malades ne font le plus souvent aucun effort pour guérir le goître avant le tirage au sort, mais ils recherchent les moyens d'en augmenter le volume;

2° Dans le plus grand nombre des cas, le changement de pays et, au besoin, un traitement très-simple, suffisent pour guérir le goître, surtout quand il est peu volumineux;

3° Les conscrits ainsi exemptés pour goître, restant dans les localités atteintes par l'endémie, voient leur tumeur augmenter, et, en se mariant, donnent naissance à des enfants goîtreux : ils contribuent donc à la propagation de la maladie.

J'ai moi-même indiqué à l'article MORBIDITÉ MILITAIRE l'heureuse influence sur les goîtreux du changement de climat imposé par la profession de soldat.

Rapatriement par mer. Le rapatriement par mer, condition souvent absolue de l'évacuation des foyers épidémiques, est plus ou moins facile et opportun suivant les maladies. On s'est exagéré peut-être le bénéfice de ce mode d'évacuation. L'installation des malades à bord est moins confortable qu'on ne l'admet en général. Si des navires, ancrés dans une rade, soustraits en partie au mouvement de la mer, aménagés spécialement en vue de leur destination nosocomiale, ont constitué au voisinage de certaines côtes insalubres des *hôpitaux flottants*, précieux pour un *nombre limité* de malades, il n'en est point ainsi des bâtiments en marche, sans appropriation spéciale, affectés, comme au retour des expéditions d'outre mer, au rapatriement d'un nombre

de malades et de cachectiques trop considérable pour assurer leur bien-être individuel et leur innocuité réciproque (*voy.* art. NAVIGATION).

Ce mode de rapatriement est indiqué surtout en cas de fièvre intermittente; ici le plus grand danger est de continuer à vivre au contact d'un sol toxique, et les malades ne sont dangereux pour personne.

Encore quelques points de contact, à cet égard, entre la dysenterie et la fièvre intermittente. Desgenettes a fait l'observation maintes fois renouvelée sur d'autres théâtres de l'amélioration rapide de la plupart des dysentériques de l'armée d'Égypte à partir de leur embarquement; l'égalité de température de l'atmosphère maritime supprime les oscillations du nycthémère, et surtout le refroidissement nocturne, cause de la recrudescence quotidienne éprouvée par tant de malades.

Mais il ne faut pas s'exagérer l'heureuse influence des traversées en toutes circonstances; des dysentériques, embarqués à Alger à une époque trop avancée de l'année, et placés sur le pont faute de place dans l'intérieur du bâtiment, ont subi une notable aggravation. Ailleurs, la réunion des dysentériques a constitué des foyers nautiques redoutables, rappelant les épidémies qui autrefois décimaient les bâtiments négriers.

Il faut craindre aussi, pour les individus atteints de dysenterie dans les climats chauds, le retour trop brusque vers le nord. Beaucoup de ces malheureux, suivant Delioux de Savignac, viennent succomber en vue des côtes de France, tués par le froid de l'atmosphère continentale. Il faut surtout ne pas augmenter les dangers de semblables transitions, et choisir, comme point d'atterrissement des vaisseaux chargés de dysentériques, les localités les plus méridionales de notre territoire, le littoral méditerranéen, par exemple.

Il n'est pas une maladie contagieuse, variole, diphthérie, fièvre typhoïde, qui ne doive exclure l'embarquement.

Embarquer des individus atteints de maladies pestilentielles, c'est renfermer les germes morbides dans un milieu infranchissable, et spécialement apte à leur activité; le contrôle avant l'embarquement doit être sévère, surtout quand il s'agit de masses épuisées de fatigues et de misère. Il en est de même du typhus, cette ancienne *maladie des vaisseaux*, dont les germes retrouveraient dans le milieu nautique tant de conditions favorables; ce ne sera qu'au prix des plus grandes précautions qu'on pourra exécuter le rapatriement par mer des masses qui ont subi l'imprégnation typhique; leur réunion à bord des navires a été, en 1856, la juste préoccupation des médecins militaires français qui, au retour de l'armée expéditionnaire de Crimée, ont taché d'atténuer ces dangers par l'assainissement préalable des régiments atteints, et par leur épuration durant la route; qui, de plus, à leur arrivée sur notre littoral, ont organisé l'installation de ces campements sanitaires dont nous avons dit, à l'article QUARANTAINES, les heureux résultats.

1° *Hospitalisation dans les villes.* A. *Ses dangers.* On s'attache, et avec raison, à éloigner des demeures publiques et privées toutes causes d'insalubrité: matières fécales, résidus alimentaires, etc., autant de sources miasmatiques pouvant entraîner des maladies, mais frappant surtout l'odorat, et cent fois moins dangereuses pour l'homme que le contact d'un virus déterminé; variole, scarlatine, diphthérie, etc. Et cependant il est encore des hôpitaux où l'on impose à tout venant et l'atmosphère virulente, et les autres chances de contage; j'ai vu en

plusieurs villes d'Europe, des salles de 200 lits recevoir des malades de toute catégorie, et parfois je me suis demandé si les malheureux condamnés au bûcher comme *semeurs de peste* avaient jamais fait autant de mal que de pareils locaux? Le corps médical des hôpitaux de Paris a bien mérité de l'humanité en poursuivant avec une infatigable ténacité la lutte commencée par Tenon, à la fin du siècle dernier, en faveur de l'*isolement des contagieux*.

B. *Son rôle dans la prophylaxie des épidémies.* Assurer la bonne installation des hôpitaux, c'est augmenter les chances de guérison des malades, c'est *décider moralement* les familles à y conduire tout membre atteint d'affection contagieuse; c'est obtenir ainsi, par la persuasion et par la simple évidence des bons résultats, ce qui en d'autres pays s'impose *par contrainte*, la suppression des foyers morbifiques de maison, de quartier : c'est donc assainir la cité et arrêter les épidémies à leur début.

C. *Règles générales d'hospitalisation des maladies infectieuses, contagieuses, et des affections spécialement aptes au développement du miasme nosocomial.* La première condition, c'est l'innocuité de ces établissements pour le reste de la population, innocuité assurée, en cas d'affection transmissible, non-seulement par l'isolement des malades pendant toute la durée de leur puissance de contamination, mais par un ensemble de mesures destinées à neutraliser tout intermédiaire du contage : purification spéciale du matériel d'hôpital, destruction par le feu ou assainissement par la chaleur des vêtements des malades; installation d'un système de transport uniquement affecté aux entrants; en chaque hôpital, locaux d'observation pour les malades dont le diagnostic n'est pas déterminé au moment de l'entrée, mesure que, malgré les difficultés du moment, nous pûmes réaliser à l'hôpital des varioleux de Bicêtre (1870-1871), et qui est merveilleusement organisé en divers pays.

Ce n'est pas tout : l'épidémiologie démontre que la même installation nosocomiale ne convient pas indifféremment à tous ces malades; il y aurait danger, dès lors, à vouloir uniformiser, dans la pensée de l'application plus facile d'un système invariable, tant d'affections réclamant des pratiques différentes, basées sur leur différence de nature.

1° Quand on voit des varioleux, des cholériques, réunis en nombre assez considérable sans aggravation de pronostic, c'est preuve que leur affection n'offre point les mêmes exigences que celle des blessés, dont la mortalité par maladies nosocomiales est habituellement en rapport avec le chiffre des malades agglomérés.

2° Quand on voit l'indifférence de certaines maladies aux conditions de température extérieure, que l'on constate même l'amélioration de santé des typhiques, en plein hiver, sous l'influence d'une ventilation excessive et de courants d'air qui tueraient un dysentérique ou un malade atteint de rougeole, on comprend que l'on ne puisse impunément placer sans distinction, sous des tentes, sous des baraques improvisées, ou en des services plus confortablement installés, les individus atteints de ces diverses maladies.

3° Quand on remarque qu'en certains pays la salubrité des hôpitaux est plus considérable au centre qu'à la périphérie de la ville, à Rome, par exemple, et dans nombre de localités entourées d'une zone palustre, on hésitera à accepter comme loi générale la nécessité de placer ces hôpitaux, partout et toujours, dans un quartier excentrique : souvent donc il faudra compter pour leur installation avec des miasmes autres que le miasme humain.

4° Quand enfin l'on constate chaque jour que tel hôpital exclusivement rempli

de malades offrant les mêmes *conditions individuelles :* hôpital d'enfants ou de soldats, ou *morbides ;* hôpital de blessés ou de femmes en couche, plus enclin à l'expansion et à la gravité de certaines maladies que les hôpitaux ouverts à tous les âges et à toutes les maladies, on doit comprendre que dans la composition même de chaque population nosocomiale il y a des éléments dont il faut tenir grand compte pour la prophylaxie des dangers spéciaux qui la menacent.

Quelques mots à cet égard, sur les principales épidémies :

A. *Variole.* La variole diffère notablement, au moins en France, des autres maladies virulentes, par le chiffre élevé des individus qu'elle peut atteindre ; une recrudescence épidémique de variole inonderait en quelques jours les petits services d'isolement annexés aux hôpitaux généraux des grandes villes, mais qui peuvent suffire aux enfants atteints soit de rougeole, soit de scarlatine, soit de diphthérie vu la rareté relative de ces trois affections chez les adultes.

Elle en diffère par la multiplicité et l'efficacité de ses modes de contage. Tout lui est bon pour se transmettre d'une salle dans l'autre : médecins, infirmiers, objets de literie, vêtements d'hôpital, linge à pansement, atmosphère, etc. Voilà pourquoi sera toujours dangereuse la présence d'un groupe de varioleux, même en pavillon isolé, dans l'enceinte d'un hôpital général ; la communauté de certains locaux : cuisine, pharmacie, vestiaire, et de certains personnels : médecins, élèves de garde, infirmiers, etc., communauté que les règlements n'entravent jamais complètement, entraînera des infractions sans nombre à ce prétendu isolement, et de ce voisinage résulteront des épidémies *nosocomiales* de variole. J'ai vu un service spécial de varioleux entretenu de malades par la série des contaminations dont il avait été lui-même l'origine pour l'hôpital auquel il était annexé ; plus des deux tiers des cas de variole admis dans ce service en un seul hiver : 54 sur 80, provenaient des salles dudit hôpital.

Aussi pour les varioleux ai-je toujours réclamé des établissements entièrement distincts, des *hôpitaux spéciaux.* Or, avant la grande expérience de Bicêtre, on opposait à cette conclusion de graves considérations.

Par la réunion des varioleux on craignait de constituer des foyers aussi dangereux pour leurs propres malades dont ils aggraveraient l'affection que pour le personnel hospitalier et la population avoisinante, exposée aux influences d'une atmosphère surchargée de principes virulents ? Exclure ces malades des hôpitaux répartis sur les divers points d'une grande ville, n'était-ce pas les exposer aux inconvénients de transports souvent lointains vers les asiles spéciaux !

Les faits observés à Bicêtre (1870-1871), où se trouvèrent réunis en moyenne chaque jour 12 à 1500 varioleux, chiffre excédant la population des plus grands hôpitaux de Paris, m'ont permis d'établir que l'agglomération de ces malades n'aggrave en rien le pronostic de leur affection ; que le personnel hospitalier n'est pas alors plus exposé qu'au voisinage de varioleux isolés ; que la diffusion atmosphérique de la masse des germes virulents engendrés par une telle réunion a des limites fort restreintes. D'où cette conclusion, formulée en tous mes travaux sur cette question, que, dans les grandes villes, non seulement *on peut,* mais que l'*on doit* faire des hôpitaux spéciaux de varioleux, conclusion aujourd'hui très-généralement acceptée (*voy.* L. Colin, *La variole au point de vue épidémique*).

Ce contage, si peu diffusible par l'atmosphère, va surtout où on le porte et atteint spécialement les individus qui, logeant au voisinage de l'hôpital, sont plus exposés à des rapports immédiats avec les infirmiers, les entrants, les sortants et les objets contaminés.

C'est ainsi que nous nous expliquons les irradiations de la maladie autour de quelques hôpitaux de varioleux, comme à Milan en 1871 autour des hôpitaux de la Rotonda et Santa-Maria di Loreto; comme à Paris en 1869 autour de celui de la rue de Sèvres (ancien hospice des Incurables), comme à Bicêtre enfin pendant notre période d'observation (1870-1871); sur ce dernier théâtre en particulier nous avons établi nettement que ces irradiations avaient eu pour agents non pas l'atmosphère, mais les hommes et les objets imprégnés de contage.

Ce ne sera pas assez de la largeur d'une rue pour isoler un établissement spécial de ce genre, mais il n'est pas nécessaire de le reléguer très-loin de tout quartier habité, ni même hors de l'enceinte des villes; à Paris, par exemple, il existe, à l'intérieur et au voisinage des remparts, assez d'emplacements suffisamment isolés pour créer, en des points opposés de cette vaste circonférence, et en cas de généralisation épidémique, 2 ou 3 hôpitaux à portée de la population.

Sous ce dernier rapport encore : *installation à la périphérie* des grandes villes, assez loin par conséquent des quartiers centraux, les varioleux diffèrent des individus atteints d'autres maladies aiguës transmissibles. Pour ces derniers, le transport comporte d'autant plus d'inconvénients qu'il dure plus longtemps. Un cholérique pourra succomber pendant la route ; les malades atteints de diphthérie, de rougeole avec catarrhe généralisé, ne supporteront pas, sans chance d'aggravation, les refroidissements qui en seront le résultat. Pour le varioleux, rien de pareil à craindre dans la majorité des cas ; la maladie semble anatomiquement trop déterminée, trop peu susceptible de métastase pour empirer ; en telle circonstance et d'après le déplacement imposé aux malades envoyés à Bicêtre en 1870-1871 de tous les points de Paris, nous considérons comme inoffensif un trajet de plusieurs kilomètres.

A ces conclusions d'ordre tout pratique semblent devoir correspondre des dépenses considérables pour l'édification d'établissements spéciaux.

Il n'en est rien, car à notre opinion absolue sur la nécessité d'isoler les varioleux s'est toujours associée la pensée de réaliser cet isolement dans les conditions de toutes les moins coûteuses, spécialement dans des baraques. C'est cette association que nous exprimions dans le titre d'un mémoire lu à l'Académie de médecine il y a dix ans : l'*Isolement et le baraquement des varioleux*.

S'il est une affection qui réclame l'application du baraquement à la construction des hôpitaux c'est la variole; si, pendant le siége de Paris, la rareté du bois n'eût empêché de construire de nouvelles baraques, j'aurais insisté plus que je ne l'ai fait encore sur les bénéfices de cette installation.

En admettant que ce mode d'installation protége moins que les constructions habituelles contre les intempéries, les varioleux sont, peut-être avec les typhiques, ceux de tous les malades graves, fiévreux ou blessés, pour lesquels l'imperfection des abris a le moins d'inconvénients, les seuls qui puissent, en certaines limites, supporter sans grand dommage le froid et les intempéries ; malgré les progrès aujourd'hui réalisés dans l'aménagement des grandes baraques d'ambulance, on n'arrive pas toujours, durant l'hiver, au moins en nos climats, à en élever la température intérieure aussi facilement que dans les autres hôpitaux, et l'on hésite pour cette raison à y placer alors les blessés: cette considération est nulle pour les varioleux, auxquels convient une température médiocrement élevée.

Autre avantage du baraquement de ces malades à l'égard de la population environnante et de la société en général : jusqu'ici chaque nouveau varioleux, par le fait seul de son atteinte, augmente fatalement la quantité des germes

susceptibles de reproduire son affection ; la destruction d'un nombre considérable de ces germes deviendrait possible désormais en appliquant aux asiles spéciaux, après un temps d'exercice plus ou moins long, la méthode radicale adoptée par les Américains pour leurs hôpitaux de bois; ces hôpitaux disparaissent tous les cinq ans, ils sont brûlés, et peut-être ceux qui les détruisent ainsi ont-ils raison de dire : Nous brûlons la contagion.

Aujourd'hui les esprits acceptent cette proposition de purification radicale plus volontiers qu'à l'époque où je l'ai formulée pour la première fois (1871). De cette suppression des asiles de varioleux résulteraient : la faculté d'en changer la situation au gré des mouvements d'extension de la population environnante ; la possibilité de n'y consacrer que provisoirement des terrains coûteux et dont l'aliénation ne serait dès lors que temporaire. Pourquoi même, dans le cas où cette question du prix d'achat des terrains ferait reculer devant les dépenses d'une construction nouvelle, n'y consacrerait-on pas, soit à Paris, soit dans les autres villes fortes, la zone dite de servitude des fortifications, ces bâtiments étant de ceux qui doivent disparaître au premier signal et leur mode de construction toute en bois satisfaisant aux exigences du génie militaire? Là, au moins, on trouverait économie et isolement.

Cette installation offre, en dernier lieu, l'avantage d'être toujours facilement applicable dès l'apparition d'une épidémie; il suffit d'accepter aujourd'hui le principe.

Que les administrations des hôpitaux, en n'importe quelle ville, aient à leur disposition non pas des établissements tout faits, soit en bois, soit en pierre, inutilisant un certain personnel pour leur surveillance pendant l'intervalle des épidémies, mais simplement des *surfaces* dallées, bituminées, si l'on veut, munies même à l'avance de trous où s'implantera la charpente des constructions à venir et, si la ville est considérable, situées sur plusieurs points de sa périphérie.

Si la variole surgit, il suffira d'élever successivement, à mesure de l'expansion du mal et en commençant au voisinage des quartiers les premiers atteints, ces baraques dont l'édification, malgré la perfection de leur modèle, peut être aussi rapide que celle de ces constructions légères dont les boulevards de Paris se couvrent en quelques heures au commencement de chaque année. C'est un conseil que nous donnons depuis longtemps et qui, en ces dernières années, a reçu son application en diverses villes étrangères, notamment à Leipzig en 1872.

B. *Rougeole. Scarlatine. Diphthérie.* Nous considérons comme suffisants ici les pavillons spéciaux annexés à la plupart des hôpitaux des grandes villes, à condition que ces pavillons eux-mêmes soient divisés en compartiments distincts pour chacune de ces espèces morbides.

La diffusion atmosphérique du contage est bien moins à redouter pour le reste de l'hôpital ; nous avons vu la diphthérie se limiter à des foyers domiciliaires au milieu de populations très-denses ; les recherches de Panum ont prouvé le peu de diffusibilité du contage aérien de la rougeole ; quant à la scarlatine, une distance de 8 mètres suffit pour protéger les rues de Londres placées au voisinage du pavillon affecté à cette maladie dans le Fever-Hospital.

Mais, en outre, ces trois maladies sont moins transmissibles que la variole par des intermédiaires et moins aptes à produire des épidémies nosocomiales, loin des salles où on les traite. Toutes trois se limitent en général plus que la variole à certains âges et atteignent plus rarement les adultes; dans les pays mêmes où elles sont le plus communes, elles motivent beaucoup moins d'entrées à l'hôpital ;

à Londres, où la scarlatine est si fréquente, il n'y a pas eu lieu de lui consacrer un établissement spécial. En chacune d'elles enfin nous considérerions comme un danger pour le malade son transport à de grandes distances, comme celui des varioleux dans les hôpitaux excentriques.

C. *Fièvre typhoïde.* Les individus atteints de fièvre typhoïde sont dangereux spécialement pour les personnes simultanément soumises à l'action des foyers typhoïgènes. Si, autour des malades dont l'affection est due à l'insalubrité de leur demeure, se développent fréquemment des épidémies de maison, de caserne, les épidémies d'hôpital sont beaucoup plus rares, parce qu'ici l'influence du foyer infectieux originel ne se surajoute pas habituellement à la contagion.

Aussi ai-je considéré comme une règle l'hospitalisation immédiate des soldats atteints de fièvre typhoïde.

Pour la même raison, l'hôpital destiné à ces malades doit être irréprochable comme aménagement intérieur et comme salubrité de voisinage.

Malgré les dangers réels, quoique peu fréquents, de leur voisinage pour les malades atteints d'autres affections, nous ne conseillons pas la réunion en des services spéciaux des individus atteints de fièvre typhoïde, à moins que ces services soient eux-mêmes fort restreints, ce qui se prête peu aux allures envahissantes de la maladie, ou scindés en salles ne comportant chacune qu'un petit nombre de lits : ces malades, en effet, se nuisent réciproquement par leur identité. Dans les salles communes des hôpitaux civils, ils sont en général éloignés les uns des autres, grâce à l'interposition de nombreux malades atteints d'autres affections et souvent réfractaires par leur âge, leur état de santé, etc., à la fièvre typhoïde; nous avons expliqué ainsi la sévérité relative du pronostic de certaines épidémies militaires entraînant la réunion plus intime et plus nombreuse dans une même salle d'hôpital de malades uniformément atteints de cette affection. On peut ainsi pressentir les dangers de la consécration exclusive à la fièvre typhoïde d'un hôpital entier, quand cet hôpital est construit sur les dimensions trop souvent encore adoptées aujourd'hui. Autant de différences de cette maladie avec la variole.

D. *Typhus.* L'installation nosocomiale des typhiques est la conséquence de la nécessité d'évacuation des foyers générateurs de leur maladie. Deux conditions sont indispensables pour assurer l'innocuité de cette installation : 1° Emplacement en dehors de toute influence miasmatique humaine, à la périphérie, par exemple, des camps atteints; la gravité du mal dans les ambulances de l'armée de Crimée en est la preuve; on n'a pas à redouter ici, pas plus que dans la variole, l'inconvénient d'un transport assez lointain même par les froids les plus intenses. 2° Aération plus complète que pour n'importe quelle autre affection; dans les locaux consacrés d'urgence à ces malades, le plus sûr, a dit F. Jacquot, est d'établir des prises d'air qui ne puissent être bouchées ni par les malades, ni par le personnel hospitalier. Ce précepte peut être appliqué d'une manière parfaite dans les circonstances normales d'édification des hôpitaux. Murchison a démontré, d'après ses observations au *London Fever Hospital*, que le pronostic ne s'aggravait point par la réunion dans un hôpital spécial de malades atteints de cette affection, à condition, bien entendu, que la ventilation soit assurée d'une façon large et permanente.

La dissémination des typhiques dans les salles communes d'un hôpital, au milieu d'autres malades, peut-elle être acceptée comme pour la fièvre typhoïde? Nous ne le pensons pas : le typhus est plus contagieux que cette dernière maladie

et frappe plus indifféremment les individus de tout âge. A Murchison revient surtout le mérite d'avoir prouvé, par une enquête sans réplique, l'inconvénient de la réunion de ces malades avec d'autres fiévreux, qui subissaient alors les dangers non-seulement du contage, mais de l'aération excessive nécessitée par le traitement du typhus; l'isolement des typhiques en un même hôpital supprime d'abord ces dangers; il permet en outre d'affecter à cet établissement un personnel d'individus protégés par une atteinte antérieure, condition irréalisable en toute autre circonstance, vu le nombre qu'il en faudrait pour les hôpitaux généraux où seraient disséminés les typhiques.

Mais ce dont il faut bien se garder, c'est de conclure de ces faits à l'innocuité de l'agglomération des malades atteints de typhus pétéchial, dans les circonstances surtout où cette agglomération ne s'effectue pas dans un hôpital bien installé. Ils ne sauraient prévaloir contre les masses d'observations qui prouvent les dangers de la réunion des typhiques en nombre considérable en des locaux non appropriés à cette affection. Si malheureusement les typhiques étaient réunis en des conditions aussi peu hygiéniques que celles qui s'imposèrent, sans grand préjudice, pendant le siége de Paris (1870-1871), aux varioleux de Bicêtre, on pourrait juger de la différence des exigences nosocomiales de ces deux affections, et l'on verrait se renouveler les désastres d'un autre temps.

G. *Peste.* Il en est de même pour la peste, tant de fois entretenue et aggravée dans les limites étroites des vieux lazarets, et qui, elle aussi, s'atténue par la ventilation la plus active et la dissémination des malades sous des baraques, en dehors des villes.

L'École de médecine d'Abouzabel, en installant les malades dans des baraques construites en un lieu élevé, a donné l'exemple de cet excellent moyen d'éviter la formation de foyers pestilentiels secondaires.

H. *Choléra.* Les cholériques doivent être rigoureusement isolés, puisque leur affection est non-seulement transmissible aux autres malades de l'hôpital, mais spécialement grave pour ces derniers. Y a-t-il inconvénient à les réunir entre eux? peut-on faire des hôpitaux de cholériques comme on a le droit de faire des hôpitaux de varioleux? Nous en avons donné la preuve. Pour eux, nous préférons même des salles relativement spacieuses, mais confortablement installées, aux tentes qui ont été ici plus spécialement recommandées.

Il ne faut pas oublier que l'hospitalisation des cholériques réclame des conditions de protection bien autres que celle des varioleux.

Les tentes ou les baraques ne doivent être consacrées au traitement des cholériques qu'à la condition, aujourd'hui réalisable du reste, d'être installées de façon à éviter deux dangers plus spéciaux à ces installations : 1° danger du sol, qui, si l'on n'a le moyen d'anéantir ou de séquestrer absolument les sécrétions gastro-intestinales des malades, peut devenir le réceptacle de la matière et du contage cholériques; 2° danger des variations de température, qui ont une influence incontestable sur la gravité de cette affection. Il faut en outre que le lieu d'hospitalisation soit voisin de la demeure des malades dont le transport, à une certaine distance, est dangereux. Aussi, dans les grandes villes comme Paris, ne faut-il pas songer à reléguer à la périphérie les établissements consacrés à ces malades; il faut nécessairement, soit recourir à des pavillons spéciaux, annexés aux hôpitaux généraux, soit, mieux encore, par l'évacuation préalable et complète de quelques-uns de ceux-ci, les affecter exclusivement aux cholériques.

I. *Dysenterie.* Le plus grand ennemi du dysentérique, c'est le froid, comme le prouvent l'augmentation des douleurs et des sécrétions intestinales pendant la nuit. Aussi faut-il à ces malades une installation nosocomiale qui leur crée, aussi bien qu'aux cholériques, un abri complet contre les refroidissements; qui supprime pour eux, grâce à une température uniforme, les oscillations thermiques du nycthémère, et qui permette aussi l'anéantissement immédiat ou la séquestration absolue des sécrétions intestinales.

J. *Fièvre jaune.* Les épidémies de fièvre jaune s'entretenant surtout dans des centres relativement importants de population, les hôpitaux seraient spécialement dangereux à l'intérieur des villes et dans les quartiers populeux. On ne saurait donc trouver, pour ces hôpitaux, de meilleur emplacement que la zone la plus excentrique des villes atteintes. C'est là un corollaire de la règle, si capitale ici, de l'évacuation du foyer morbide. Audouard installa avec grand avantage la population du Port-du-Passage dans les villas et les fermes voisines de la ville; Paget propose, pour les habitants de la Nouvelle-Orléans, la création de lazarets ruraux, disséminés autour de cette ville qui ne possède, dans ses environs, aucune altitude suffisante pour en faire un lieu de refuge en cas d'épidémie (*voy.* art. QUARANTAINES).

K. *Fièvre intermittente.* Dans les localités entourées de toutes parts d'une zone palustre, les hôpitaux devront être placés, autant que possible, en des conditions topographiques absolument opposées à celles qu'on recommande en nos régions salubres; on les édifiera au centre des villes où les malades seront mieux à l'abri de toute nouvelle imprégnation morbide. L'affection n'étant pas transmissible, il n'en résulte nul inconvénient pour la population. Pendant l'occupation de Rome par l'armée française, le principal de nos hôpitaux, l'hôpital Saint-André, au Quirinal, était plus salubre que l'hôpital Sainte-Thérèse, situé plus près de la périphérie de la ville, au voisinage de la plaine insalubre qui l'entoure; en ce dernier hôpital, les rechutes étaient relativement fréquentes. Il est bien entendu que mieux encore vaudra créer à ces malades des conditions de résidence d'une salubrité plus complétement assurée et, si les circonstances le permettent, les transporter sur des altitudes suffisamment élevées ou à bord de vaisseaux-hôpitaux.

Hospitalisation dans les petites localités. Les petites localités ne doivent pas demeurer en dehors de ces applications de l'hygiène nosocomiale. Si les populations rurales sont relativement moins exposées aux maladies virulentes, nous avons vu la plupart des maladies infectio-contagieuses, notamment la fièvre typhoïde et la diphthérie, trouver en leurs demeures trop souvent encombrées et malpropres les conditions de ténacité spéciales aux épidémies de maison. Nous aimerions voir l'administration française entrer, à cet égard, en une voie de progrès inaugurés dans les pays voisins, notamment en Angleterre. Que l'exemple vienne des plus riches de ces centres secondaires; que l'on construise, en chacun d'eux, un petit local d'isolement, renfermant trois ou quatre lits en autant de compartiments, afin de pouvoir y installer, séparément les uns des autres, en cas de différence dans leurs maladies, les premiers cas d'affection transmissible; ce sera une première sauvegarde pour les familles menacées, parfois pour tout le village, et le plus souvent pour le malade un changement d'installation à tous égards avantageux. Et autour de ce local fixe, permanent, entouré d'une zone libre convenablement aménagée, s'élèveraient, en cas d'expansion épidémique, ces baraques légères, peu

coûteuses, que nous avons recommandées spécialement pour la variole et qui, dans ces petits centres, vu leur proximité de toutes les demeures, n'imposeraient que des déplacements sans danger pour les malades dont le transport lointain offre quelque péril. LÉON COLIN.

EPIDENDRUM. Genre de plantes, de la famille des Orchidacées, établi par Linné (*Gen.*, n° 1016), et qui a donné son nom à une tribu spéciale, celle des Épidendrées.

Les *Epidendrum* sont des herbes épiphytes, à tiges foliacées, charnues, souvent renflées en pseudobulbes et portant un petit nombre de feuilles coriaces, lancéolées ou oblongues. Les fleurs, ordinairement de grandeur moyenne, ont les folioles extérieures du périanthe libres, égales, étalées ou réfléchies; l'onglet du labelle est plus ou moins conné en tube avec le gynostème, qui est étroit et semi-cylindrique, parfois dilaté en deux ailes. Le fruit est une capsule ovoïde, pourvue de côtes longitudinales plus ou moins proéminentes.

Les *Epidendrum* sont répandus exclusivement dans les régions tropicales de l'Amérique. On en connaît environ 400 espèces, dont plusieurs, notamment l'*E. atropurpureum* Willd., sont cultivées dans les serres chaudes de l'Europe à cause de la beauté de leurs fleurs.

L'*E. vanilla* de Linné est devenu le type du genre *Vanilla* de Swartz (*voy.* VANILLE). ED. LEF.

ÉPIDERME. *Voy.* PEAU.

ÉPIDERMIQUES (PRODUCTIONS). *Voy.* PEAU, PHANÉROPHORE, CORNE.

ÉPIDERMOSE. Matière contenant une plus grande quantité d'azote et de soufre, mais moins de carbone que les substances albuminoïdes proprement dites. Elle forme la base des productions épidermiques, épiderme, ongle, corne, soies, plumes, laine, etc.

D'après Mulder, l'épidermose serait du *bioxyde de protéine* ou *bioxyprotéine*. Il est probable en effet qu'elle constitue un produit d'oxydation de la protéine, mais nos connaissances sur la composition chimique des albuminoïdes sont beaucoup trop rudimentaires pour nous permettre de rien affirmer à ce sujet.

L'épidermose est très-analogue, sinon identique, avec les flocons blanchâtres, insolubles, que laisse la fibrine quand on la traite par l'eau acidulée avec les acides chlorhydrique, sulfurique, acétique, etc. Elle offre du reste beaucoup d'analogie avec la *kératine* (*voy.* ce mot). L. HN.

ÉPIDIDYME. L'anatomie et la pathologie de l'épididyme ont été traitées au mot TESTICULE. On a cru devoir cependant réserver pour un article spécial l'étude des kystes de l'épidydime, qui n'ont été que très-succinctement décrits aux mots SPERMATIQUES (*Voies*) et TESTICULE.

KYSTES DE L'ÉPIDIDYME. On en distingue plusieurs variétés : les petits kystes que, d'après leur volume, nous nommerions volontiers kystes lenticulaires, et les grands kystes, qui se subdivisent en kystes spermatiques et en kystes séreux suivant que, dans leur liquide, on trouve ou on ne trouve pas les animalcules du sperme. Encore ignorons-nous si kystes lenticulaires, kystes spermatiques et

kystes séreux, n'ont pas même origine; les travaux contemporains laissent ce problème sans solution positive.

Kystes lenticulaires et hydatidiformes. Il est très-fréquent de rencontrer, au hasard des autopsies, de petites collections qui, à la surface de l'épididyme, soulèvent le feuillet de la vaginale. Elles sont en général étalées, arrondies et comme comprimées entre le tissu glandulaire et la séreuse; lorsqu'on les pique de la pointe du scalpel, le liquide est projeté avec force, la cavité se vide, la poche s'affaisse et dessine, sur l'épididyme, une sorte de cupule, une fossette du tissu glandulaire. Parfois l'aspect change; la saillie est plus marquée, elle est hémisphérique et rappelle la moitié d'un pois; parfois même la tumeur se pédiculise et reste appendue comme un grain de groseille; elle prend parfois la place de l'hydatide de Morgagni et se développe tantôt à ses dépens, tantôt à côté d'elle. Leur volume est toujours médiocre; cependant il peut atteindre d'une façon exceptionnelle la grosseur d'une noisette, et M. Tuffier nous en a montré un exemple. Leur nombre est variable: il n'est pas rare d'en rencontrer deux, trois, quatre et même une plus grande quantité. Ils siègent d'ordinaire sur la surface convexe de la tête de l'épididyme, mais on les rencontre aussi sur le corps, sur la queue et en plein tissu glandulaire; pour être exceptionnels, ces kystes intra-parenchymateux existent, et Gosselin a tort de les nier.

Ces kystes sont remplis par un liquide clair, transparent, qui contient peu de sels et de matières organiques. D'autres fois ils sont troubles et leur coloration est blanchâtre, nacrée, opaline; elle rappelle celle des kystes spermatiques, mais il est très rare, même dans ces cas, d'y rencontrer des animalcules, et leur aspect laiteux est dû à des éléments épithéliaux en régression, à des flocons albumineux et à des cristaux d'acide gras. On signale quelques faits, et nous en avons rencontré, où le contenu est épais, demi-solide, comme crayeux et parfois de teinte rouillée. Il est inexact de dire qu'il n'y a jamais de spermatozoïdes : Dolbeau, Kocher, nous-même, avons trouvé des cavités du volume d'un pois où fourmillaient les animalcules. Leur structure n'est connue que depuis les travaux de Monod et Arthaud qui, du même coup, nous ont donné les premières notions exactes sur la pathogénie de ces petits kystes.

Ils n'ont pas d'histoire clinique : lorsqu'ils sont gros comme une tête d'épingle ou comme une lentille, le doigt ne saurait les percevoir à travers les enveloppes des bourses; à peine sent-on une élevure résistante lorsqu'ils sont comme un pois dans l'épaisseur de l'épididyme : ils donnent alors au tissu une résistance noueuse. Les kystes sont exceptionnels chez les enfants, bien que Verneuil en ait rencontré; ils sont rares chez les adultes et deviennent très-fréquents chez les vieillards : après soixante ans ils se rencontrent une fois sur deux ou sur trois. Le plus souvent leur volume ne s'accroît pas, mais leur tension peut être très-grande et ils peuvent se rompre, comme nous le prouverons plus loin par des exemples. Gosselin a vu la poche affaissée, flasque, à bords déchirés, ouverte dans la tunique vaginale. Les vieux auteurs connaissaient bien cette terminaison et Morgagni croyait même que la sécrétion continue des parois du kyste était la source de certaines hydrocèles.

Pour n'être qu'une curiosité d'anatomie pathologique, ces kystes n'en ont pas moins préoccupé les chirurgiens sans doute parce qu'on les supposait l'origine des grands kystes. Gosselin, à qui nous en devons la première et la meilleure description, pense que leurs parois se développent de toute pièce sous la séreuse de l'épididyme, qui prendrait une sorte d'activité formative vers cinquante ou

soixante ans, lorsque la sécrétion du sperme diminue. Mais cette théorie bizarre n'a plus de partisans; son auteur même semble l'abandonner et, dans un récent article du *Dictionnaire pratique des sciences médicales*, il ne considère plus ces kystes comme néogènes : il en rattache l'apparition à la dilatation de canalicules, débris épars et vestiges du corps de Wolff.

Cette origine Wolffienne compte de trop illustres défenseurs pour ne pas nous arrêter. L'épididyme, on le sait, est constitué par des canaux afférents qui, au nombre de 9 à 14, émergent du bord supérieur du corps d'Highmore, se contournent en hélice sous forme de cônes et vont se jeter dans un tube unique, long de plusieurs mètres, mais pelotonné en un petit organe, sorte de cimier qui surmonte le testicule. Outre les cônes, outre le tube enroulé, on trouve d'abord le *vas aberrans* de Haller, appendice canaliculé, sorte de diverticule digitiforme d'étendue et de volume variable qui se réunit au tube épididymaire, en général près de sa queue, puis l'hydatide « sessile » située en avant de la tête de l'épididyme; elle communique, ainsi que Luschka l'a démontré, avec le conduit glandulaire.

A côté de ces vestiges, le corps de Wolff laisse encore quelques canalicules peu nombreux, disséminés çà et là et reconnaissables au microscope, grâce à la présence de leur épithélium. Follin, qui nous en a donné une excellente description, les a rencontrés surtout près de la tête de l'épididyme; ils ont pour analogue le corps de Giraldès, petit amas situé sous la séreuse vers le bord supérieur et interne de l'épididyme, à l'union de la tête et du corps, au point où le cordon se dégage de la glande pour se diriger en haut, vers le canal inguinal. Son siége n'est pas constant; s'il est toujours placé en avant du groupe antérieur des vaisseaux du cordon, tantôt il est presque au contact de l'épididyme, tantôt il s'en éloigne de 1, 2 et même 3 centimètres, et alors la formation kystique, si elle se produit, appartient au cordon et non à l'épididyme.

Son volume est aussi des plus variables : les granulations, bien visibles après macération dans l'acide tartrique, sont parfois agglomérées en une petite masse blanchâtre, arrondie, à contours irréguliers, grosse comme un grain de millet; parfois elles sont indépendantes les unes des autres et forment comme une étroite ligne qui monte avec le cordon sur une longueur de 1 à 3 centimètres. Ces amas, le microscope nous le révèle, sont dus à des tubes enroulés, à des spires, à des sortes de nœuds; les étranglements qui limitent les cavités sont d'ailleurs d'aspect fort irrégulier : parfois le calibre du canal est presque cylindrique, parfois il présente des diverticules, des cæcums, des appendices digitiformes et des varicosités. Il n'est pas rare de constater, sur des organes qu'on croyait normaux, des ampoules, de véritables dilatations, premier degré d'un kyste rempli de cellules épithéliales, de granulations brillantes et d'un liquide légèrement visqueux. Aussi comprend-on pourquoi Verneuil et Follin, Broca, Giraldès, Gosselin lui-même, ont considéré les débris du corps de Wolff, aussi bien les canalicules épars que les amas sous-épididymaires, comme le point de départ des petits kystes.

Verneuil dans un important mémoire, Broca dans son *Traité des tumeurs*, ont surtout défendu cette opinion qui soulève une objection importante : la rareté de ces kystes dans l'enfance, dans la jeunesse et même chez les adultes; ils sont l'apanage presque exclusif des vieillards : or pourquoi ces canalicules de Wolff n'entreraient-ils en activité qu'aussi tard, à quarante ou cinquante ans? Les vestiges des organes embryonnaires, les débris du *gubernaculum testis*,

les conduits de Rosenmüller, les inclusions cutanées des fentes branchiales, les kystes dermoïdes, ne nous ont pas habitués à un aussi long silence, et c'est avant la vieillesse que leur paroi sécrète la substance qui distendra leur poche.

Les recherches récentes de Monod et Arthaud ont d'ailleurs ruiné cette origine embryonnaire : les petits kystes ne sont pas, comme le voulait Gosselin, indépendants du tissu épididymaire, et c'est par un artifice de dissection et grâce à une déchirure passée inaperçue qu'on les sépare du tube enroulé. L'union est intime, du moins au début de leur formation, car c'est aux dépens mêmes des cônes efférents et du canal excréteur commun que la tumeur se développe. En effet, lorsqu'on examine au microscope la membrane limitante externe du kyste, elle n'est pas, malgré son extrême minceur, constituée seulement, comme le veut Gosselin, par le feuillet viscéral de la vaginale, mais on y trouve encore « une couche constituée par une gangue conjonctive englobant les conduits épididymaires les uns dilatés, les autres atrophiés ; c'est le tissu propre de l'épididyme altéré, puis une couche de tissu conjonctif dense, ou paroi propre du kyste.

Ces constatations anatomiques coupent court à toute discussion ; elles nous expliquent la dureté, la condensation de l'épididyme si souvent notée par les auteurs, la multiplicité des kystes qui parfois forment un véritable semis à la surface ou dans l'épaisseur de l'organe; leur apparition chez les vieillards à l'époque où commencent les dégénérescences séniles, leur existence au milieu d'un tissu sclérosé. Les restes du corps de Wolff n'ont plus aucun rôle à jouer; tout au plus pourrait-on dire que l'hydatide sessile et le *vas aberrans* de Haller peuvent subir, eux aussi, le même travail de sclérose, s'oblitérer et devenir kystique par desquamation de leur couche épithéliale, accumulation des débris cellulaires, exsudation d'un liquide albumineux et colloïde. Mais la question reste entière de savoir si les kystes sclérosiques sont toujours lenticulaires, comme l'affirme Gosselin, ou si, comme le pense Kocher, ils peuvent grandir et ne sont, au demeurant, qu'un premier degré, une forme particulière des grands kystes séreux ou spermatiques.

Grands kystes. Lorsque la poche atteint le volume d'une noisette ou d'une noix, elle est accessible au chirurgien et rentre dans la catégorie des grands kystes. On en décrit plusieurs variétés basées sur leur siége ou leur contenu. On a même tenté une classification pathogénique, mais les essais nous en semblent bien précaires. Peut-être cependant devons-nous accepter l'existence de kystes sous-épididymaires dus soit au développement des cryptes si nombreux que l'on trouve dans le cul-de-sac formé par la vaginale entre l'épididyme et le testicule, soit à une soudure entre le bord externe de l'épididyme et le bord supéro-externe du testicule; l'adhérence du feuillet séreux qui les tapisse laisserait en dedans d'elle une cavité où peut s'accumuler le liquide.

Paul Broca a publié l'observation d'un kyste qui semble avoir cette origine : la tumeur, du volume d'un œuf de poule, était bien sous-épididymaire; elle présentait cinq ou six bosselures dues à la distension des parois; l'intérieur était cloisonné par un diaphragme ouvert en un point ; le liquide citrin, transparent, ne contenait pas de spermatozoïdes. Dénucé nous donne un fait analogue : le kyste adhère à l'albuginée du testicule et à l'épididyme; elle est du volume d'une grosse noix, bosselée, et contient un liquide épais, visqueux, filant, sans

animalcules, avec des globules rouges déformés, et des cristaux de cholestérine. Les parois sont épaisses; la cavité est cloisonnée par des travées fibreuses incomplètes qui limitent des poches communiquant entre elles, sauf deux beaucoup plus petites et parfaitement closes. Et Denucé ajoute : la description de la vaginale intermédiaire à l'épididyme et au testicule rappelle absolument celle des parois de ce kyste.

Ces kystes sont fort rares : il en est d'autres beaucoup plus fréquents que l'on rencontre de la tête à la queue de l'épididyme, tantôt uniques, tantôt multiples et dont la connexion avec l'organe est des plus variables; parfois en dedans et en dehors, au-dessous et au-dessus; on les voit encore se diriger du côté du cordon, à la pathologie duquel ils appartiennent alors, bien que leur aspect, leur structure, et probablement leur origine, soient identiques à ceux des kystes épididymaires, du moins lorsqu'ils siégent à la partie inférieure du cordon, car ceux de la partie moyenne et de la partie supérieure sont dus le plus souvent à la persistance d'un segment plus ou moins étendu du conduit péritonéo-vaginal : les parois irritées ont sécrété un liquide séreux dont l'accumulation a distendu le kyste funiculaire.

Les grands kystes épididymaires ont été, selon leur contenu, divisés en kystes spermatiques et en kystes non spermatiques. Cette distinction, qui parait si tranchée, repose, d'après nous, sur un caractère de peu d'importance, car, si nous en croyons les théories les plus vraisemblables, la pénétration ou la persistance des animalcules dans la poche tient à un simple accident, à une connexion fortuite, à une oblitération plus ou moins tardive. Les deux variétés de kystes ont la même structure, leurs parois sont semblables et l'épithélium qui les tapisse est identique, le liquide même qui les distend ne diffère que par quelques éléments qu'ils tiennent en suspension. La clinique d'ailleurs nous montre que les mêmes kystes peuvent, à des époques différentes, avoir ou n'avoir pas de spermatozoïdes.

Aussi confondrons-nous dans une description unique ces deux variétés, ou pour mieux dire nous n'étudierons ici que les kystes spermatiques, les seuls sur lesquels existent quelques documents, mais on peut appliquer aux grands kystes séreux les particularités que nous donnerons sur les kystes à zoospermes, tant la ressemblance est exacte, si l'on veut faire abstraction de la couleur du liquide et de l'existence des animalcules. Nous avons récemment examiné sur un sujet de l'École pratique une pièce remarquable : quatre kystes s'étageaient qui paraissaient d'une même venue : le premier, du volume, d'une noix, se trouvait au niveau de l'épididyme; il contenait un liquide lactescent et des spermatozoïdes en suspension; le deuxième et le troisième étaient distendus par un liquide citrin sans animalcules; quant au quatrième, il empiétait sur le cordon le long duquel il remontait. Ces kystes adhéraient les uns aux autres et, pour les séparer, une dissection délicate a été nécessaire.

Kystes spermatiques. Velpeau, dans un article de 1844, prétend qu'il aurait constaté, dès 1840, la présence de spermatozoïdes dans une tumeur des bourses, ainsi qu'en témoigne, nous dit-il, la thèse de son élève Letellier. Mais, lorsqu'on se reporte à ce travail, on voit qu'il s'agissait non d'une hydrocèle ou d'un kyste, mais d'une orchite blennorrhagique traitée par des ponctions multiples; la pointe de la lancette ouvrit les voies spermatiques dont les animalcules furent retrouvés dans les gouttes du sang échappé des mouchetures. L'illustre clinicien de la Charité peut d'autant moins revendiquer une part dans la découverte des kystes

à zoospermes, qu'un an après les recherches positives des auteurs anglais il se demande encore si les éléments en suspension dans le liquide « ne sont pas des monades ou autres corpuscules des liquides animaux ».

Liston, dans un mémoire lu le 23 mai 1843 à la Société médico-chirurgicale de Londres, signala le premier les kystes spermatiques, dont il avait déjà recueilli deux observations. Pour lui, la poche se forme aux dépens de l'épididyme ou du canal déférent, dont un segment s'oblitère en amont et en aval, puis se dilate en une cavité indépendante où s'accumule un liquide séreux peuplé de zoospermes. Vingt et un jours plus tard, le 13 juin 1843, Lloyd apporte à la même Société un fait nouveau et, sans émettre d'hypothèse sur l'origine des animalcules, il montre que parfois leur quantité est supérieure à celle qu'on pourrait récolter dans une glande normale tout entière. Enfin, le 25 juin 1844, James Paget dissèque une pièce où, parmi plusieurs kystes grands et petits, on en trouve un dont le liquide blanchâtre est rempli de spermatozoïdes; l'auteur, pour expliquer leur présence, invoque une sorte d'action de voisinage qui confère à l'épithélium du kyste la propriété de sécréter des éléments semblables à ceux que produisent les tubes séminifères.

En 1848 paraît dans les *Archives générales de médecine* un remarquable mémoire où Gosselin décrit les petits et les grands kystes de l'épididyme. Ces derniers se développent à la face antéro-inférieure de l'organe, dans le tissu cellulaire lâche et extensible qui entoure les canaux efférents. Leur siége est donc spécial et ils ne résultent point de l'accroissement des « petits kystes » qui restent toujours « petits », bridés qu'ils sont par la séreuse tendue et résistante. Les « grandes kystes » seuls contiennent des spermatozoïdes : sous l'influence d'un effort, d'une violence quelconque, un des canaux efférents se rompt; le sperme s'épanche dans les mailles conjonctives qu'il irrite et une membrane se forme; le kyste est constitué. Les injections de Quekett modifient plus tard les opinions de notre compatriote et, en 1857, dans ses annotations au *Traité* de Curling, il considère les deux théories « comme admissibles et comme applicables chacune à certains cas ». Aussi résume-t-il sa conception nouvelle dans cette courte formule : « Rupture d'un canal efférent et épanchement de sperme soit dans un kyste déjà formé, soit dans le tissu qui s'organise en kyste autour du liquide ».

La théorie de Curling, qui, nous l'avons dit, a ébranlé les convictions de Gosselin, est développée dans la deuxième édition de son célèbre *Traité :* les kystes de l'épididyme sont primitivement séreux, mais les replis du conduit, surtout les cônes efférents, sont déroulés à la surface de la tumeur; survient un traumatisme qui rompt eux et la paroi de la poche; le sperme pénètre dans la cavité convertie de ce fait en kyste spermatique.

Sédillot adresse, en 1853, une note à l'Académie des sciences sur « l'hydrocèle spermatique », dénomination excellente, nous dit-il, en raison du contenu liquide de la tumeur et de l'impossibilité du diagnostic entre elle et les épanchements de la vaginale. Il accepte la pathogénie de Gosselin et croit à la rupture primitive d'un des canaux efférents. Mais, à cette époque, on confond encore les kystes spermatiques avec les hydrocèles chyleuses ou lactescentes et la communication de Sédillot soulève une discussion où Vidal de Cassis et Grassi doivent se défendre d'avoir pris des spermatozoïdes pour des globules de graisse. Marcé, dans sa thèse de 1856, donne de l'affection un tableau qu'il appuie sur des observations nombreuses; il croit à l'influence des traumatismes sur le dévelop-

pement de la tumeur; le diagnostic en est difficile et la ponction seule peut l'établir; enfin il substitue aux termes longs ou incorrects de grands kystes, de spermatocèles, d'hydrocèle enkystée de l'épididyme, de kystes sous-épididymaires ou péritesticulaires et d'hydrocèle spermatique, le nom court et précis de kyste spermatique qui a définitivement prévalu.

Verneuil, l'année suivante, en 1857, nous donne dans les *Bulletins de la Société de chirurgie* une courte note où il développe une théorie ancienne, mais renouvelée par une constatation anatomique. Ses recherches, confirmées d'ailleurs par une observation de Goubaux sur un testicule de chien, puis plus tard par les injections de Dolbeau, par celles de Sappey et par les nôtres, ont prouvé l'existence relativement fréquente de dilatations ampullaires, sorte de petits anévrysmes sacciformes annexés aux cônes, aux replis du conduit épididymaire et au canal déférent; ces poches latérales reçoivent les animalcules et seraient même pour eux « comme un réservoir où ils subissent tout où leur aise leur dernier degré de développement ». Un moment arrive où la communication s'oblitère et le kyste, définitivement constitué, se trouve isolé des voies spermatiques avec lesquelles il n'a plus que des rapports de contiguïté. En 1875, son élève Villejente reprend la même thèse; il la développe et semble admettre, sans toutefois le dire d'une façon positive, que le travail de la spermatogenèse peut se continuer dans la cavité kystique aux dépens de l'épithélium des parois.

Paul Broca, dans son *Traité des tumeurs*, accepte la théorie de Curling qu'il rajeunit et qu'il enrichit avec les découvertes de Follin et de Giraldès sur la persistance, autour de l'épididyme, des vestiges du corps de Wolff. Ces débris canaliculés se dilatent par sécrétion exagérée de liquide; ils forment alors les petits kystes qui sont le premier degré des grands kystes, car notre maître n'accepte pas comme Gosselin une différence d'origine entre les grands et les petits kystes. « Ils ne renferment encore que de la sérosité sans zoospermes, mais ils se développent, refoulent l'épididyme et les canaux efférents qui s'étalent à leur surface et qui rampent dans leurs parois. La pénétration des animalcules est tout accidentelle; elle est due à la rupture de l'un des conduits spermatiques et à la formation d'une fistule intra-kystique qui reste ouverte pendant quelque temps et qui verse dans la cavité du kyste le sperme qui la traverse. Si la rupture est récente, les zoospermes sont vivants; si elle est ancienne, l'ouverture peut se cicatriser et on ne trouve plus que des zoospermes morts. La rupture a d'autant plus de chance de se produire que le kyste est plus volumineux : aussi les kystes les plus petits ne renferment pas d'animalcules. »

Depuis cette époque nous n'avons guère à signaler de recherches originales : les thèses de Thinus, de Bricard, de Delattre, contiennent des observations intéressantes et rien de plus; l'article de Walther et Gosselin dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine* n'ajoute aucun fait à ceux que nous avait enseignés l'ancien professeur de clinique de la Charité. Le travail de Kocher, dans le *Compendium* de Pitha et Billroth, est excellent, mais il ne soulève aucun problème nouveau et ne résout pas la question encore si controversée de la pathogénie. Seul le mémoire de Monod et Arthaud introduit un important facteur en fixant l'origine des kystes lenticulaires ou sclérosiques; encore ces auteurs ne nous parlent-ils pas des kystes à zoospermes. L'examen critique des théories ne nous réserve-t-il point une solution définitive? Hélas! nous y verrons les lacunes de chacune des hypothèses dont aucune ne nous paraît d'une incontestable évidence.

Pathogénie. On peut réduire à cinq les théories invoquées par les auteurs

pour expliquer le développement des kystes spermatiques. Encore en est-il une que nous ne citerons que pour mémoire : Velpeau, Lloyd, Childs, ont pensé qu'il s'agissait non d'un kyste épididymaire, mais d'une hydrocèle vaginale : un heurt, une violence quelconque, un coup de trocart dans la collection rompt un cône efférent qui s'ouvre dans la séreuse et y verse des animalcules. Curling nous parle d'un homme mort à l'hôpital de Londres d'une maladie des reins survenue à la suite d'un coup reçu dans la région lombaire six semaines auparavant, une des tuniques vaginales contenait 75 grammes d'un liquide opalin dans lequel on trouva quelques spermatozoïdes; trois petits kystes étaient accolés à l'épididyme, et, en un point, on voyait un quatrième kyste déchiré probablement lors du traumatisme subi pendant la vie : c'est de cette cavité que s'étaient échappés les animalcules. Reverdin a incisé une vaginale distendue par un liquide louche, lactescent, où fourmillaient les zoospermes. « La présence de petites tumeurs dans l'épididyme peut faire croire qu'à un moment donné l'une de ces tumeurs se sera ouverte dans la séreuse en y versant les animalcules qu'elle contenait. » L'hydatide « sessile », un des vestiges du corps de Wolff, et dont la communication avec le canal épididymaire persiste souvent, peut aussi se rompre, et Luschka a vu, chez un homme de quarante ans, cet organe dilaté, kystique et du volume d'une noisette; il s'était déchiré, et son liquide, chargé de spermatozoïdes, s'était déversé en partie dans la séreuse vaginale. Ajoutons que Krause aurait trouvé des animalcules dans nombre d'hydrocèles simples, mais, comme doctrine générale, l'opinion de Velpeau n'est pas soutenable, et les dissections de Paget, celles de Gosselin, en ont depuis longtemps fait justice.

Une deuxième théorie, celle de James Paget, ne supporte pas l'examen : elle suppose que le voisinage des tubes séminifères communique au kyste de l'épididyme la propriété de sécréter des animalcules. Cette « hétérotopie » serait un phénomène trop insolite pour qu'on l'accepte sans preuves évidentes; la spermatogenèse est infiniment complexe, et l'on connaît la structure délicate des cellules où naissent les zoospermes : or les parois de bien des kystes ont été examinées par les micrographes, et jamais on n'a trouvé, dans l'épithélium banal qui tapisse la poche, des éléments semblables à ceux des tubes séminifères. Broca cependant serait tenté d'admettre cette hypothèse hardie pour un kyste apparu loin de la région testiculaire : Un homme de soixante-dix ans entre dans le service de Laugier; il porte une tumeur située à la partie supérieure du cordon, au niveau de l'anneau inguinal, et séparée de l'épididyme par un intervalle considérable. On fait une ponction, et il s'écoule un liquide lactescent qui fut examiné par Robin et qui contenait des zoospermes. Cette observation reste unique; si les détails n'en étaient pas très-nets, si elle n'avait pas été recueillie par un clinicien tel que Laugier, un anatomiste tel que Broca, un micrographe tel que Robin, on serait tenté d'en révoquer en doute l'authenticité. Néanmoins, avant de dire, comme Broca, que la théorie de Paget peut seule expliquer la présence des animalcules, nous préférerions invoquer l'existence, à la partie supérieure du cordon, d'un de ces diverticules latéraux, une de ces dilatations sacciformes rencontrées sur le canal déférent par Dolbeau, Verneuil, Sappey et par nous-même.

On connaît la troisième théorie proposée par Gosselin et acceptée par Sédillot : un violent effort ou un traumatisme provoque la déchirure d'un tube droit ou d'un cône efférent; quelques gouttes de sperme s'épanchent dans le tissu cellulaire ambiant et y déterminent une irritation dont la conséquence est la formation

d'une néo-membrane qui enveloppe la semence; cette paroi nouvelle sécrète de la sérosité où nagent les animalcules, et le kyste est constitué. Cette hypothèse a du moins le mérite de tenir compte d'une notion étiologique que l'on retrouve dans nombre d'observations : la fréquence d'une violence quelconque précédant l'apparition du kyste. Sédillot nous parle d'un individu qui, au moment « du paroxysme génital, fait un effort suprême pour empêcher l'acte de s'accomplir entièrement ». Il éprouve une sensation de déchirure, et peu après il constate l'existence d'une petite tumeur des bourses. Un malade de Gosselin « fait un grand effort » pour retenir un fardeau; il ressent une vive douleur; quelques jours après apparaissait le kyste. Le même auteur annonce, avant toute ponction, l'existence de spermatozoïdes parce que la tumeur s'était produite « après un violent effort accompagné de vives douleurs dans le testicule et dans les reins ». Marcé, Huguet, Curling, Delattre, Duplay, Dave, Bricard, nous citent chacun un ou plusieurs exemples où cette origine est expressément invoquée, et nous la relevons dans plus d'un tiers de nos cas.

L'opinion de Gosselin se heurte à d'insurmontables objections : d'abord les faits sont plus nombreux où la tumeur est apparue lentement, sourdement, d'une manière insidieuse, sans effort et sans traumatisme; Kocher a vu bien des cas de ce genre, et tous les cliniciens les comptent en majorité. Et puis la cavité possède un revêtement épithélial continu, ce que l'on n'observe guère dans les membranes de formation nouvelle : la poche a donc pour origine la dilatation d'une cavité préexistante et non l'enkystement d'un liquide extravasé. Comment expliquer d'ailleurs ces observations où une première ponction ne retire du kyste que de la sérosité transparente, sans trace d'animalcules, tandis qu'une nouvelle ponction amène un liquide où les spermatozoïdes fourmillent? Curling a publié le type de ces faits remarquables : Un homme de cinquante et un ans est ponctionné pour un double kyste épididymaire d'où il sort 50 grammes de sérosité limpide; la tumeur se reproduit, et un mois après deuxième coup de trocart : « pas plus que la première fois on ne vit de spermatozoïdes; quelques mois plus tard, récidive; Curling pratique l'acupuncture en trois points, et dans les gouttes du liquide qui s'échappe il trouve des animalcules ». Comment expliquer encore ces cas où des interventions répétées montrent dans le liquide, après chacune des évacuations, la même quantité de zoospermes? Une première ponction ne devrait-elle pas épuiser la petite quantité de sperme issue après la rupture primitive? Faudrait-il croire alors à la prolifération des animalcules et à leur multiplication sur place, hypothèse que rejetait déjà l'incertaine physiologie de l'époque?

La quatrième théorie, proposée par Curling, acceptée plus tard par Gosselin et défendue par Broca, a rallié, en France, un consentement presque unanime. Un kyste préexiste sur l'origine duquel Broca seul nous donne des indications précises; il est dû à la dilatation d'un débris du corps de Wolff, — canalicules de Follin, vaisseau aberrant de Haller, hydatide sessile de Morgagni, corps de Giraldès; — la cavité, d'abord lenticulaire, peut rester indéfiniment « petite », mais elle peut grandir, et, lorsqu'elle se trouve dans certaines conditions anatomiques spéciales, au niveau de la tête de l'épididyme dont les cônes se déroulent à sa surface ou s'encastrent dans ses parois, une tension exagérée, un effort, un traumatisme, une ponction, rompra du même coup le conduit et la poche, et le sperme se mêlera à la sérosité du kyste. Cette pathogénie nous explique le développement fréquent de la tumeur à la suite d'une violence, le manque de

zoospermes dans les petits kystes peu exposés aux contusions, et dans les grands leur apparition après une première ponction qui avait permis de constater l'absence des animalcules. Enfin John Quekett n'a-t-il pas démontré l'existence d'un orifice par où la collection séreuse communiquait avec les voies spermatiques? Si cet orifice échappe souvent aux recherches des anatomistes, c'est, nous dit-on, parce qu'il s'oblitère par la compression qu'exerce le kyste distendu : le sperme alors reprend sa route ordinaire vers le canal déférent et les vésicules séminales.

Cette théorie est bien séduisante; elle seule nous explique même le cas déjà cité où deux ponctions, pratiquées à un mois d'intervalle, donnèrent un liquide sans spermatozoïdes, tandis qu'une troisième, faite quelques semaines plus tard, fournit de la sérosité peuplée d'animalcules : le trocart n'avait-il pas divisé à la troisième ponction l'un des cônes efférents déroulé à la surface du kyste? Mais d'autre part cette hypothèse se heurte à des objections bien pressantes. D'abord, dans les deux tiers des observations, la tumeur s'est développée lentement, sans violence, sans traumatisme, et son apparition est si insidieuse que le malade croit souvent à l'existence d'un troisième testicule. On n'explique alors la rupture que par une tension exagérée du sperme dans le conduit. Des moines, autrefois, auraient été victimes de la trop grande réplétion des voies spermatiques et on aurait même observé chez eux une fistule testiculaire. « A cette époque reculée, ajoute Kocher, on avait bonne opinion de la force que peut déployer un homme continent pour retenir sa semence. »

Et puis pourquoi les kystes spermatiques sont-ils presque toujours l'apanage de la vieillesse? Sur cinquante observations que nous avons relevées et où l'âge du malade est fixé, nous en trouvons un de seize ans, un autre de dix-huit, un troisième de vingt; six ont moins de quarante ans, mais dix-huit en ont moins de soixante et tous les autres ont dépassé cet âge. La théorie de Broca ne nous explique pas cette particularité. En effet, si les kystes séreux primitifs naissent des vestiges du corps de Wolff, ils devraient apparaître dans l'enfance et la jeunesse comme les tumeurs issues d'organes embryonnaires. La rupture des voies spermatiques devrait aussi se produire surtout dans les premières années de la puberté, lors des prouesses érotiques ou dans le plein de la vie génitale; à cette époque d'ailleurs les nombreux exercices et les pénibles travaux exposent les bourses à de fréquentes contusions. Oui, l'âge joue un rôle trop important dans l'étiologie des kystes à zoospermes pour que cette notion n'entre pas, comme partie intégrante, dans toute doctrine pathogénique, et c'est une des raisons qui nous font repousser la théorie de Gosselin.

La cinquième théorie explique la formation de la cavité par la dilatation des canaux efférents ou du conduit épididymaire; elle compte d'illustres défenseurs et parmi eux Liston, à qui nous devons la découverte des kystes spermatiques. Il est vrai que depuis 1843 la doctrine s'est souvent modifiée, et chaque adepte nous l'offre avec quelque variante. Pour Verneuil et son élève Villejente, un segment des conduits épididymaires s'étrangle et se sépare, pour ainsi dire, du reste de l'appareil excréteur; son calibre se dilate et les animalcules qu'il contient nagent dans la sérosité que produisent les parois. Dans cette sorte de réservoir « ils peuvent subir tout à leur aise leur dernier degré de développement ». Cette hypothèse s'appuie sur des constatations anatomiques importantes; les injections de mercure ou de térébenthine, poussées par le canal déférent, ont souvent montré des renflements latéraux, sorte d'anévrysmes sacciformes,

des dilatations sphériques ou irrégulières, cæcums, appendices en doigt de gant. et qui siégent soit vers la queue de l'épididyme, soit surtout au niveau des cônes et des tubes droits.

Sappey nous dit en effet que les tubes droits et les cônes « présentent fréquemment, à leur point de départ, des dilatations partielles du volume d'un grain de plomb, des kystes qui, au début, communiquent avec la cavité du conduit, mais qui cessent de communiquer dès qu'ils ont acquis le volume d'un pois ». Dolbeau nous décrit « des dilatations très-évidentes, de petits renflements allongés qui donnent au canal un volume deux ou trois fois plus considérable. J'ai aussi constaté cette dilatation sur une pièce injectée au mercure; sur un autre testicule, quatre canaux présentaient des renflements fusiformes; sur un cinquième il y avait un kyste sphérique de la grosseur d'une lentille et rempli de sperme, mais l'injection ne pénétra pas dans sa cavité et il fut impossible de trouver, dans son intérieur, même à la loupe, le moindre orifice de communication avec les voies spermatiques. Sur une autre pièce existait un kyste de la grosseur d'une noisette et cette fois encore l'injection s'arrêtait brusquement au niveau de la tumeur ».

En 1875, nous avons vérifié ces assertions et nous avons montré, à la Société anatomique, des canaux déférents qui, vers la queue de l'épididyme, étaient hérissés de diverticules du volume d'un grain de mil ou de chènevis; leur paroi était tapissée d'épithélium pavimenteux; le liquide était clair, transparent; chez un sujet de quarante-trois ans il contenait des animalcules et n'en contenait pas chez un vieillard de cent trois ans. Ces cæcums communiquaient par un orifice très-étroit avec les voies spermatiques; nous avons toujours vu l'injection filer rapidement et dépasser le diverticule, puis, peu à peu, des gouttelettes de métal pénètrent dans la cavité et il faut un très-long temps pour remplir la petite poche. Nous avons trouvé, en même temps que ces dilatations sacciformes du canal déférent, un kyste spermatique assez volumineux de la tête de l'épididyme. Il demeure donc acquis que l'épididyme, au niveau de sa queue, de ses cônes efférents et de ses tubes droits, est souvent le siége de diverticules, de dilatations morbides, souvent remplis de zoospermes et communiquant encore ou ne communiquant plus avec les voies spermatiques.

Ces dilatations kystiques se rencontrent surtout après la quarantaine; elles deviennent d'autant plus fréquentes qu'on avance en âge : aussi les rapprocherons-nous des cavités lenticulaires et des kystes sclérosiques de Monod et Arthaud. Les parois des voies excrétrices sont altérées et la pression du sperme peut produire des diverticules latéraux qui tantôt s'isolent et tantôt restent en communication par un orifice plus ou moins étroit. Kocher, qui admet la théorie de la dilatation des conduits spermatiques, fait remarquer que les vaisseaux droits et les cônes cèdent d'autant plus facilement que la liqueur sécrétée par la totalité des tubes séminifères doit s'écouler par ces dix ou douze canaux, dont le diamètre se rétrécit d'une manière progressive jusqu'à leur embouchure dans le conduit épididymaire : la tension de la semence est donc plus forte en ce point. Le plus souvent ces diverticules restent petits, mais parfois ils grossissent et nous avons alors les kystes spermatiques. On le voit, nous nous séparons ici de Gosselin, pour qui les grands et les petits kystes ont une origine différente; nous croyons avec Broca que les uns et les autres ont même genèse; seulement, pour nous, ils n'ont rien de commun avec les vestiges de corps de Wolff et l'âge des malades nous fait croire à une sclérose sénile.

Mais, dans ce cas, pourquoi les petits kystes contiennent-ils si rarement des spermatozoïdes ? Ne devraient-ils pas, puisqu'il s'agit de cavités par rétention, en posséder toujours ? Une tendance naturelle de l'esprit nous pousse à considérer les kystes les moins gros comme les plus jeunes ; l'idée contraire serait peut-être plus juste et Kocher nous dit « qu'un kyste restera d'autant plus petit et s'isolera des voies spermatiques d'autant plus facilement que le cône d'où il est né s'oblitérera plus vite et pourra être remplacé par d'autres ». N'est-ce pas ce que l'on observe au sommet des cônes, au point où ils s'abouchent dans le conduit épididymaire ? Là ils sont éloignés les uns des autres et le kyste peut comprimer son cône sans agir sur les cônes adjacents ; le sperme aussi continue sa route, grâce à la suppléance des canaux voisins. Notre petite tumeur ne recevant plus la poussée du liquide ne grossit plus, s'isole et se sépare. La clinique justifie cette hypothèse et les petits kystes sans animalcules sont surtout abondants au niveau de la tête de l'épididyme et sur sa face convexe.

D'autre part, on ne sait pendant quel temps les animalcules enkystés vivent et conservent leur forme hors des voies spermatiques. On ignore quand commence leur destruction et le temps exigé pour qu'ils se désagrégent. Leurs débris mêmes peuvent disparaître et la sérosité d'abord émulsionnée et louche devient enfin transparente. Aussi admettrions-nous qu'au début les diverticules et les renflements fusiformes ou sacciformes renferment des animalcules. Dolbeau, Levin et nous, les avons vus dans des cavités isolées déjà ou communiquant encore. Le plus souvent l'oblitération survient, surtout pour les kystes des cônes, qui restent lenticulaires et où les spermatozoïdes se liquéfient tôt ou tard. Les kystes des tubes droits grandiraient au contraire ; ils ne peuvent se développer dans ce point sans comprimer les tubes voisins, car il n'y a pas de suppléance collatérale et la pression du sperme s'exerce sans cesse — et plus intense — dans la poche kystique. Voilà pourquoi la communication avec les voies d'excrétion persisterait plus longtemps en ce lieu et aurait été observée un plus grand nombre de fois.

On connaît les deux observations dues à Curling et à John Quekett : un sujet présentait, sur chacun des testicules, un kyste à spermatozoïdes ; on pousse une injection par le canal déférent, et le mercure, « après avoir rempli les épididymes, tombe librement dans les deux kystes à travers une ouverture ovale, à bords lisses et arrondis, unique pour chaque kyste » Kocher a pratiqué l'injection en sens inverse, du kyste vers les voies spermatiques ; c'était sur le cadavre d'un homme d'une quarantaine d'années. « Le testicule est atrophié, très-dur, scléreux ; en avant de la tête de l'épididyme, on voit un kyste du volume d'une noisette et distendu par un liquide incolore où nagent quelques spermatozoïdes inertes ». L'épididyme coiffait le kyste sur le bord interne duquel se déroulaient les vaisseaux efférents : le kyste s'est rempli du liquide de l'injection.

Sur une autre pièce, Kocher a injecté du mercure dans le canal déférent sous une pression de 70 centimètres. « Le métal pénétra jusque dans la tête de l'épididyme et remplit le kyste de la grandeur d'une poire. Après l'ouverture du kyste on vit les vaisseaux efférents dilatés émerger du *rete testis;* l'un d'eux, détaché de la tête de l'épididyme, parcourait en haut et en arrière la paroi mince du kyste dans l'étendue de 1 centimètre 1/2 ; il était alternativement étranglé et dilaté, et de son bout arrondi on voyait sourdre des gouttelettes de

mercure grosses comme une tête d'épingle. De cet orifice partaient deux longs plis qui suivaient la paroi du kyste jusqu'au niveau du testicule ». Steudener et Rosenbach ont l'un et l'autre cité un cas où la communication entre les voies spermatiques et le kyste se faisait au niveau du *rete testis*. En ce point les parois « se continuaient avec l'albuginée dont il était impossible de les séparer. Au fond de la dépression on voyait un certain nombre de petites ouvertures, orifices des canaux glandulaires du *rete* ». Enfin la communication entre les voies spermatiques et les kystes développés dans l'hydatide « sessile » est démontrée depuis les recherches de Luschka, et nous avons déjà raconté, à propos de l'hypothèse pathogénique de Velpeau, l'histoire de cet homme dont l'hydatide dilatée communiquait sans conteste avec le conduit épididymaire; la mince membrane d'enveloppe se rompit et les animalcules que contenait la poche furent en partie vidées dans la séreuse vaginale.

Ces observations et ces expériences nous font accepter la cinquième hypothèse sur l'origine des kystes spermatiques. Ce sont des kystes par rétention et leur pathogénie se résume dans cette phrase : altération en général sénile des conduits excréteurs; dilatation latérale ou fusiforme des tubes droits ou des cônes avec communication passagère ou permanente entre la cavité nouvelle et les voies spermatiques. La sclérose, par exception, peut apparaître avant l'âge mûr et, par exception aussi, les kystes se rencontrent chez les jeunes. Jalaguier en a ponctionné un chez un garçon de seize ans. La dilatation, les diverticules, peuvent se former ailleurs qu'au niveau des tubes droits et des cônes; on en a signalé en tous les points du conduit épididymaire et même du canal déférent : aussi les kystes spermatiques ont été trouvés ailleurs qu'à la tête de l'épididyme, et c'est à une dilatation ampullaire près du trajet inguinal qu'était dû sans doute le fameux cas de Laugier, Broca et Robin. Tout cela paraît simple et s'enchaîne assez rigoureusement, mais que d'objections pourtant soulève cette théorie !

Pourquoi la confluence du kyste et des voies spermatiques a-t-elle été trouvée si rarement? Nous l'avons cherchée sur plus de quinze pièces et jamais nous ne l'avons rencontrée. Cependant la ponction amène presque toujours des spermatozoïdes vivants; ils semblent avoir quitté depuis peu le canal excréteur, même dans les tumeurs vieilles de plusieurs années. Sans doute on répondra que le zoosperme a la vie dure et qu'il ne meurt qu'au bout d'un temps très-long dans les kystes hermétiquement clos. Mais comment expliquer alors, si l'on admet cette absence de communication, qu'une deuxième et une troisième ponction fournisse encore des animalcules? D'où viennent-ils, s'il n'y a point un orifice fixe, permanent, par où ils puissent sourdre? Comment surtout expliquer ces cas où une première, une deuxième ponction, n'ont donné qu'un liquide inhabité, tandis que, dans une troisième, la sérosité fourmille de spermatozoïdes? Comment enfin les autopsies nous révèlent-elles souvent des kystes d'une même venue, d'aspect et de structure semblables et dont les uns sont spermatiques, tandis que les autres ne le sont pas? S'ils ont tous pour origine la dilatation d'un segment du conduit excréteur, ils devraient tous avoir le même contenu. Aussi resterons-nous sur la réserve et, tout en acceptant comme la plus vraisemblable l'hypothèse d'une altération primitive des conduits excréteurs, nous comprenons que des anatomistes sagaces et des cliniciens de marque la repoussent et nous faisons appel à de nouveaux travaux.

Symptômes et diagnostic. Les kystes spermatiques, pour peu qu'ils soient

petits, passent souvent inaperçus, et il arrive parfois au médecin de découvrir par hasard une tumeur à zoospermes dont le malade lui-même ignorait l'existence. L'absence de douleur ou de gêne est telle, que des kystes du volume d'une amande ou d'un petit œuf ont été montrés avec orgueil comme un troisième testicule, et il se trouvait autrefois des chirurgiens pour y croire. Le développement insidieux est pour quelque chose dans le nombre considérable des kystes auxquels on attribue une origine traumatique; les bourses ont été contusionnées, on les explore et une grosseur anormale est révélée qui peut-être date d'un très-long temps.

Il faut admettre aussi que le traumatisme a souvent pour conséquence l'augmentation de volume d'un kyste déjà formé. Tous les auteurs semblent d'accord sur ce point; ils ne diffèrent que sur son interprétation. Les uns, avec Curling et Gosselin, nous disent qu'un tube droit ou qu'un cône s'est ouvert dans la poche et y verse son contenu; les autres pensent que l'irritation exagère simplement la sécrétion de la sérosité. Toujours est-il que des observations en abondent. Marcé a vu un kyste qui, pendant deux ans, reste gros comme une noisette; à la suite d'un effort, il double de volume et demeure stationnaire jusqu'à ce qu'un effort nouveau amène un nouvel accroissement. Curling nous cite deux faits où une contusion donna une sorte de coup de fouet à la tumeur et Duplay, dans une de ses cliniques, a insisté sur l'augmentation de volume que subit un kyste spermatique au cours d'une épididymite blennorrhagique. Nous pourrions multiplier à l'infini les exemples de ce genre.

Rien n'est plus variable que le volume du kyste : parfois, dans les explorations de la glande, on trouve, au niveau de la tête de l'épididyme le plus souvent, une tumeur grosse comme un pois ou comme une noisette et qui ne déforme pas même les bourses; le scrotum n'est soulevé que lorsqu'elle atteint les dimensions d'une noix ou d'un œuf, l'épididyme commence à disparaître alors, appliqué contre la tumeur sur laquelle il s'aplatit; on en sent à peine l'extrémité et l'émergence du canal déférent, mais le testicule est des plus distincts et se reconnaît au-dessous du kyste par la douleur spéciale que sa pression fait éprouver au malade et par l'absence de transparence et de fluctuation. Enfin le kyste, dans des cas plus rares, dépasse le volume du poing. On en a vu qui remontaient jusqu'à l'orifice externe du canal inguinal. Delattre nous parle d'une poche distendue par 950 grammes de liquide, Curling par 1000 et Ricord par 1500. En général, elles en contiennent de 70 à 300 grammes.

La surface est en général lisse, mais les bosselures ne sont pas rares, soit que le kyste unique présente des diverticules, soit que plusieurs kystes s'accolent l'un à l'autre. Marcé nous fournit un exemple de la première variété, fort rare d'ailleurs. La poche offrait une cavité secondaire assez considérable pour loger l'extrémité de l'index. La deuxième variété est loin d'être exceptionnelle. Pajet a vu plusieurs kystes juxtaposés; un seul contenait des animalcules; Curling nous parle de trois kystes développés sur le même épididyme; les deux plus petits avaient le volume d'une châtaigne, le troisième contenait 250 grammes de liquide. Coulon signale aussi un cas où il y avait trois poches et où l'une seule avait des animalcules; encore trois poches dans un cas de Uhde, mais toutes trois ont des spermatozoïdes. Parfois la palpation ne révèle pas l'existence de kystes jumeaux appliqués l'un contre l'autre, mais la ponction ne vide pas la cavité où a pénétré l'aspirateur, et c'est ainsi que l'on trouve la seconde poche.

La transparence est de règle. Évidemment, lorsqu'il s'agit d'une tumeur du volume d'un pois, d'une noisette ou d'une amande, les enveloppes ne sont pas assez distendues, la cavité est trop perdue au milieu des tissus pour qu'on puisse constater le passage de rayons lumineux, mais, dès que le kyste atteint la grosseur d'une noix, qu'on peut le pédiculiser, pour ainsi dire, au-dessus de la glande spermatique, la transparence est des plus nettes; moins cependant que celle de l'hydrocèle ; elle est soumise aux mêmes variétés et des parois trop épaisses ou des liquides trop colorés la diminuent ou la suppriment entièrement. C'est ainsi que trois des observations de notre relevé parlent de « transparence douteuse », et nous pourrions citer plusieurs cas où la poche, épaisse, pleine de sang, était tout à fait opaque. La fluctuation est notée à côté de la transparence, mais le mot de fluctuation rend bien mal compte de cette tumeur élastique et rénitente; toute pression qu'on exerce en un point de sa surface se transmet intégralement à tous les points; « la sensation de flot » n'existe que dans les cas très-rares où la poche est peu tendue et comme trop vaste pour le liquide qu'elle contient.

Les kystes de l'épididyme sont indolores; on les examine, on les comprime, on les manie sans réveiller la moindre souffrance, tout comme l'hydrocèle la plus légitime; les douleurs spontanées n'existent pas plus que les douleurs provoquées, et les malades ne se plaignent guère que de gène, de tiraillements, lorsque la tumeur devient volumineuse, de malaise, de pesanteur dans la région inguino-crurale et dans les bourses. Delattre signale un cas où la station verticale était très-pénible, mais nous ne trouvons guère que le fait de Bœckel où, chez un individu de soixante-quatre ans, un kyste dont le début remontait à six mois et qui contenait 150 grammes de liquide provoquait des douleurs véritables, s'irradiant au moindre effort. La pesanteur, les tiraillements, les malaises, dont nous avons parlé, sont même assez rares, et nous n'en trouvons que quatre exemples sur 75 observations.

Certains auteurs nous parlent de kystes enflammés, douloureux, chauds, et dont « le liquide, nous dit de Biran dans une bonne thèse, renferme de l'albumine, de la fibrine et une certaine quantité de globules blancs. Quand l'inflammation a disparu, il peut persister un certain degré d'épaississement et de vascularisation de la paroi du kyste et une hématocèle véritable se développe. Il existe quelques exemples de cette complication; le premier observé est dû à Astley Cooper, qui l'avait méconnu, mais dont la véritable signification a été donnée par Bowman, Jamain et Curling; ce dernier signale deux cas de transformation de kystes de l'épididyme en hématocèle, Delhaye, dans une thèse de 1877, en relève cinq observations; Guyon en rapporte trois, Larrey une. » M. de Biran fournit pour son compte un fait nouveau dû à Ménard, et nous avons déjà parlé de celui de Fleury.

Les symptômes que nous avons énumérés jusqu'à présent, développement insidieux, accroissement subit à l'occasion d'une violence, volume variable, surface libre ou quelquefois bosselée, fluctuation, transparence, indolence, n'ont rien de particulier et pourraient se rapporter à une hydrocèle vaginale aussi bien qu'à un kyste spermatique. Nous ne connaissons que deux signes qui puissent diriger le chirurgien dans son diagnostic, la position spéciale du testicule dans les bourses distendues et la ponction exploratrice, qui met sous les yeux le liquide dont la coloration et surtout l'examen au microscope fournit une preuve indiscutable, la présence ou l'absence de spermatozoïdes.

Dans les observations recueillies de 1843 à 1850 nous ne trouvons pas notée la position du testicule et, pour peu que le kyste ait franchi les limites de l'épididyme, que son volume atteigne ou dépasse celui du poing, la confusion est de règle ; on ponctionne et l'issue d'un liquide savonneux, louche, lactescent, vient surprendre le chirurgien qui croyait à une hydrocèle. Si nous en croyons Gosselin, « la possibilité de sentir le testicule distinct de la tumeur est un signe pathognomonique sur la valeur duquel nous avons tous entendu Velpeau se prononcer depuis longtemps. »

Toujours est-il qu'il faut, dans une tumeur transparente et fluctuante des bourses, chercher la situation du testicule; lorsque le kyste est encore petit, rien n'est plus facile que de déterminer ses rapports avec la glande située en avant et en bas, sauf, bien entendu, les cas d'inversion : c'est ainsi que Chassaignac nous parle d'un kyste spermatique qui coiffait le testicule comme un cimier dans sa demi-circonférence postérieure. Mais, lorsque la poche s'est beaucoup distendue, le testicule disparaît sous le kyste débordant, et pour le trouver un examen assez attentif devient nécessaire. C'est en général en bas, en bas et en avant, en bas et un peu en arrière, qu'une pression un peu forte révèle, par la sensation énervante caractéristique, l'existence de la glande isolée dans sa vaginale. Son indépendance est souvent telle, que le gros kyste en haut et le petit testicule en bas rappellent une brioche renversée, selon la comparaison classique.

Mais, pour être habituelle, cette position n'est pas nécessaire et, dans quelques observations, le testicule est en arrière comme dans les hydrocèles vaginales. Chez un malade de trente-six ans, Sédillot a vu une tumeur vieille de dix-sept ans et stationnaire depuis sept, chez qui la ponction donna issue à un liquide contenant « des milliers de zoospermes. » Or, dans ces cas, le testicule se trouvait en arrière, à l'union des deux tiers supérieurs avec l'inférieur. Remarque semblable dans un cas de Thinus : homme de soixante ans, tumeur à début très-ancien et grosse comme les deux poings ; on découvre, par la palpation, le testicule en arrière et aux deux tiers supérieurs. Quelques dissections ont montré le mécanisme de cette position particulière du testicule et, dans un cas de Gosselin, on a vu chez un homme de trente-cinq ans que la tumeur, du volume du poing, tout à fait semblable à une hydrocèle ordinaire, chassait devant elle la tunique vaginale refoulée en bas, de telle sorte que le kyste enveloppait le testicule et prenait la place de la séreuse appliquée contre le testicule. Broca nous cite un fait plus complexe : il y avait à la fois hydrocèle vaginale et kyste spermatique adossés; le testicule se trouvait en arrière, à la partie moyenne, comme dans les hydrocèles simples; le diagnostic était impossible.

Nouvelle cause d'erreur : non-seulement dans certains kystes spermatiques le testicule peut occuper la place qu'il a dans l'hydrocèle vaginale ordinaire, mais dans certaines hydrocèles vaginales le testicule affecte le siége qu'il occupe dans le kyste spermatique, et c'est en bas qu'on le trouve. D'après cette position de la glande nettement en bas et surmontée pas une poche liquide débordante, j'ai diagnostiqué, devant les élèves de la clinique de la Pitié, un kyste spermatique. Il s'agissait d'une hydrocèle dont j'ai appris depuis à connaître le mode de production ; les deux feuillets de la vaginale s'unissent par périorchite plastique, ne laissant en haut qu'un vestige de la cavité séreuse qui se distend vers le pôle supérieur sous la pression du liquide. Et c'est ainsi que le testicule se

trouve en bas, isolé et comme indépendant, malgré ses connexions étroites avec l'hydrocèle qui le surmonte.

On le voit, malgré son extrême importance, la position du testicule est trompeuse et le signe vraiment pathognomonique est l'examen du liquide; il n'a pas, comme celui de l'hydrocèle, la couleur de l'urine, de la bière légère; il n'est ni ambré, ni citrin, il est limpide, clair, avec une légère teinte opaline ou savonneuse; parfois il est plus épais, louche, laiteux, suivant la plus ou moins grande quantité de spermatozoïdes en suspension et de flocons albumineux. Autrefois ces tumeurs s'appelaient « galactocèles », de la couleur du liquide contenu; on les confondait avec les hydrocèles chyleuses, dont on trouvera ailleurs la description, et nous avons parlé des accusations portées contre Vidal de Cassis et Grassi soupçonnés d'avoir confondus spermatozoïdes et globules graisseux. Aussi ne saurait-on s'en tenir à la seule coloration et il faut examiner le liquide au microscope; les animalcules sont du reste des éléments de forme si arrêtée qu'il est impossible de se méprendre.

Ajoutons que d'après M. Duval il s'y trouverait « une quantité assez notable de chlorure de sodium, sel dont le sperme ne contient que des traces infinitésimales. De plus, les phosphates feraient défaut, tandis que le sperme contient une quantité considérable de phosphate de magnésie. La densité de ce liquide est de 1008 à 1009 et sa réaction est faiblement alcaline. » Quelques auteurs, nous dit M. de Biran à qui nous empruntons cette analyse, nient la présence de l'albumine, qui parfois cependant se rencontre dans le kyste en proportion considérable. On a invoqué alors une irritation de sa paroi : « Mais dans l'observation deuxième on peut voir que, malgré l'absence de tout signe inflammatoire, le liquide retiré par la ponction s'est coagulé en masse par l'addition d'acide nitrique et par l'action de la chaleur. »

Un point de diagnostic qui n'est guère résolu est le suivant : on peut trouver une tumeur que l'on soupçonne être un kyste spermatique, il en sort un liquide citrin; on réforme son hypothèse et l'on croit à une hydrocèle. Mais ne pourrait-on se trouver alors en présence d'un kyste séreux? car, nous l'avons vu, les grands kystes de l'épididyme ne contiennent pas tous des animalcules. N'est-ce pas dire combien les signes que nous possédons sont précaires? les seuls qui aient une valeur absolue et qui nous permettent de distinguer les hydrocèles vaginales des kystes séreux et spermatiques de l'épididyme sont la position du testicule et la présence des animalcules : or, nous voyons combien nombreuses sont encore les causes d'erreur.

Ici, du reste, est le véritable écueil, distinguer les hydrocèles vaginales des kystes de l'épididyme séreux ou spermatique. Nous avons montré les difficultés du diagnostic et nous n'y reviendrons point. Nous ajouterons tout au plus que, lorsque la tumeur n'est pas transparente, que les parois en sont épaissies, que du sang s'est épanché dans la cavité, que le kyste, en un mot, s'est transformé en une véritable hématocèle, le diagnostic n'est confirmé que par une véritable dissection; elle montrera à la place qu'occupe l'épididyme le testicule et sa vaginale. L'examen microscopique pourrait aussi dévoiler au milieu du sang et des caillots quelques animalcules épars. Mais ces cas sont trop exceptionnels pour nous arrêter plus longtemps.

A ses premiers débuts, lorsque le kyste n'a que le volume d'un pois ou d'un haricot, la consistance peut en paraître ligneuse, la transparence, la fluctuation, ne sont point encore perçues, et l'on confondrait la tumeur liquide avec une

tumeur solide, épididymite secondaire de Dron, foyer tuberculeux, ou simple noyau fibreux, vestige d'une inflammation propagée du canal de l'urèthre. Un examen même superficiel évitera de pareilles erreurs, l'épididymite de Dron est rarement une manifestation isolée de la vérole, et l'on trouvera en d'autres points des signes non équivoques de syphilis; d'ailleurs une ponction avec la seringue de Pravaz pourrait à la fois établir le diagnostic et tarir le kyste séreux. Les noyaux déposés par la tuberculose sont durs, bosselés, moins circonscrits; ils s'accompagnent souvent d'altérations du cordon et de la prostate. La gangue scléreuse que laisse après elle l'épididymite d'origine uréthrale se rencontre toujours à la queue de l'organe, sa forme est particulière, elle décrit une sorte d'anse qu'une exploration minutieuse permettra de reconnaître.

Pronostic et traitement. Les kystes de l'épididyme ne sont pas graves, ils ne sont que gênants par leur volume. Leur retentissement sur la spermatogenèse paraît nulle, et dans nombre d'observations il est mentionné que les fonctions génitales sont intactes. En général, d'ailleurs, petits et grands kystes se montrent à un âge où la question présente un intérêt de second ordre. La cinquantaine est dépassée, et d'ordinaire on a déjà satisfait amplement aux nécessités de la procréation. Les kystes ne sont en effet qu'une manifestation de la sclérose sénile de la glande spermatique; des étranglements, des oblitérations se font sur le trajet du canal excréteur et sont autant d'obstacles au cours de la semence. Si donc le kyste doit le plus souvent être innocenté de toute action nuisible, il n'en est pas de même de la sclérose primitive dont le kyste ne peut être que la conséquence.

Nous pourrions renvoyer pour le traitement à l'article Hydrocèle, car, pour guérir les kystes et les épanchements de la vaginale, on a recours aux mêmes méthodes. Ces méthodes, on les divise en deux catégories : les injections irritantes et l'incision antiseptiques selon la méthode de Volkmann et Julliard; cette dernière n'a guère été pratiquée, nous y avons pourtant eu recours trois fois et avec un plein succès; en douze jours, nos opérés étaient guéris et reprenaient leurs occupations, mais le chirurgien doit se rappeler que d'ordinaire les éléments du cordon sont adhérents aux parois du kyste. Dans nos cas, il fut aisé de les apercevoir par transparence dès que la poche fut isolée; je n'eus alors qu'à couper avec les ciseaux, en dehors et en dedans, ne laissant de la paroi qu'une lanière adhérente aux vaisseaux et au canal déférent.

Cette méthode, très-expéditive, n'est pas encore entrée dans nos mœurs chirurgicales, elle n'est d'ailleurs formellement indiquée que lorsque la paroi du kyste est dégénérée ou épaissie ; c'est à elle que l'on a recours dans les kystes transformés en hématocèle. Mais, si les parois restent souples, la ponction suivie d'injection irritante sera préférée. On a longtemps prétendu, et quelques faits témoignent en faveur de cette opinion, qu'ici la guérison est plus lente que lorsqu'il s'agit d'hydrocèle vaginale. Sédillot, dans son mémoire de 1853, insiste beaucoup sur ce point que nous trouvons signalé ailleurs; mais, d'autre part, nombre d'observations existent où l'injection irritante amène en quinze jours ou trois semaines une oblitération de la cavité. Cette injection a été faite avec le chlorure de zinc, l'alcool, l'eau chloralée, et chacune de ces substances a fourni son contingent de guérisons. Disons toutefois que la cautérisation au nitrate d'argent, suivant la méthode de Defer, et les injections de teinture d'iode mitigées ou pures, demeurent le procédé de choix. Paul Reclus.

ÉPIDIDYMITE. *Voy.* Orchite.

ÉPIGASTRIQUE (Artère). Branche collatérale de l'iliaque externe, l'épigastrique est une des artères les plus importantes au point de vue pratique, en raison des rapports intimes qu'elle présente avec le canal inguinal et l'anneau crural, deux ouvertures de la paroi abdominale à travers lesquelles s'échappent le plus souvent les viscères pour constituer les hernies.

Cette artère prend naissance sur le côté interne de l'iliaque externe, à quelques millimètres seulement au-dessus de l'arcade fémorale. Immédiatement après son origine, elle se porte *horizontalement* en dedans dans une étendue de 10 à 15 millimètres, puis, se redressant sur elle-même, elle se dirige *obliquement* en haut et en dedans vers le bord externe de la gaîne du grand droit de l'abdomen. Elle pénètre alors dans cette gaîne, change de nouveau de direction pour devenir *verticale*, chemine quelque temps à la face profonde du grand droit et finalement pénètre dans ce muscle, où elle s'anastomose au voisinage de l'ombilic avec les divisions terminales de la mammaire interne, établissant ainsi une communication entre deux vaisseaux fort éloignés l'un de l'autre, l'iliaque externe et la sous-clavière.

Il résulte de la description qui précède que l'artère épigastrique présente, au point de vue de sa direction, trois portions distinctes : une *portion horizontale*, une *portion oblique* et une *portion verticale*.

1° La portion *horizontale* et la portion *oblique*, en se réunissant l'une à l'autre, forment, entre l'anneau crural qui est au-dessous et l'orifice interne du canal inguinal qui est au-dessus, une espèce d'anse à concavité dirigée en haut et en dehors. Cette anse se trouve embrassée par le canal déférent chez l'homme, par le ligament rond chez la femme, qui décrivent, eux aussi, à ce niveau, une anse à concavité dirigée en sens inverse. Au point de vue de leurs rapports avec la paroi abdominale, ces deux premières portions de l'artère épigastrique cheminent dans le tissu cellulaire sous-péritonéal, entre le fascia transversalis qui est en avant et le péritoine qui est en arrière. L'épigastrique sépare l'une de l'autre, ainsi que nous le verrons plus tard (*voy.* Inguinal [*Canal*]), la fossette inguinale externe et la fossette inguinale moyenne.

2° La *portion verticale* ou troisième portion de l'épigastrique est située tout d'abord entre le muscle grand droit de l'abdomen et le feuillet postérieur de sa gaîne, puis dans l'épaisseur même de ce muscle.

Dans son trajet, l'artère épigastrique émet trois branches collatérales principales : la *funiculaire*, la *sus-pubienne* et l'*anastomotique de l'obturatrice*. Toutes les trois se séparent de l'épigastrique tout près de son origine.

La *funiculaire*, rameau très-grêle, s'engage dans l'orifice interne du canal inguinal, parcourt ce canal avec le cordon (le ligament rond chez la femme) et vient se terminer aux enveloppes du testicule chez l'homme, aux grandes lèvres chez la femme.

La *sus-pubienne*, également très-grêle, se porte transversalement en dedans vers la symphyse pubienne et s'anastomose, sur la ligne médiane, avec le rameau homonyme du côté opposé.

L'*anastomotique de l'obturatrice* descend vers l'artère obturatrice, soit verticalement, soit en décrivant une courbe à concavité externe, et s'unit à ce dernier vaisseau, comme l'indique son nom. Il a été déjà dit à l'article Obturatrice (*Artère*) que ce rameau anastomotique était parfois très-volumineux, assez

volumineux même pour qu'on pût le considérer avec raison comme étant, dans ce cas, l'origine vraie de l'obturatrice.

Les divisions terminales de l'épigastrique ne se distribuent pas seulement au muscle grand droit de l'abdomen, mais encore à la portion interne des muscles larges et aux téguments qui avoisinent la ligne médiane (ligne blanche) entre la symphyse et l'ombilic.

Anomalies. Nous observons tout d'abord toute une série de variétés portant sur l'origine de l'épigastrique. Au lieu de prendre naissance à quelques millimètres au-dessus de l'arcade fémorale, elle se sépare de l'iliaque externe à 2, 3, 4, 5 et même 6 centimètres au-dessus de ce ligament; j'ai vu dans un cas une épigastrique très-volumineuse prendre naissance à 55 millimètres au-dessus de l'anneau crural. Par contre, l'artère épigastrique peut naître plus bas que d'habitude; il n'est pas extrêmement rare de la voir se séparer de la partie la plus élevée de la fémorale et remonter alors dans l'abdomen en traversant l'anneau crural. Beaunis et Bouchard rappellent deux cas où l'épigastrique naissait directement de l'obturatrice. Enfin l'épigastrique peut se séparer de l'iliaque externe par un tronc commun avec la circonflexe, autre branche collatérale de ce dernier vaisseau. Dans sa distribution, l'artère épigastrique ne présente que des variations peu importantes. Nous signalerons cependant l'absence du rameau funiculaire et l'apparition de quelques rameaux surnuméraires, tels que : un rameau pariétal qui se dirige en arrière et en haut vers le thorax (Beaunis et Bouchard), une branche tégumenteuse abdominale, une circonflexe fémorale, une branche plus ou moins considérable qui se porte vers la face postérieure de la symphyse pubienne, traverse d'arrière en avant l'aponévrose périnéale moyenne et se comporte comme une artère dorsale de la verge ou une clitoridienne. Les variétés les plus intéressantes de l'artère épigastrique, celles qu'il importe le plus de connaître au point de vue de la chirurgie de la région inguino-crurale, sont bien certainement celles qui portent sur les rapports de cette artère avec l'obturatrice; mais ces variétés ont été déjà exposées à propos de ce dernier vaisseau; nous ne saurions y revenir ici sans tomber dans des redites (*voy.* OBTURATRICE [*Artère*]). L. TESTUT.

ÉPIGENÈSE. Production successive d'éléments anatomiques à l'aide des matériaux nutritifs empruntés au milieu ambiant. C'est ainsi que l'on conçoit le développement de l'embryon depuis le moment où a eu lieu la rencontre de l'ovule avec le spermatozoïde. C'est ainsi encore que se fait pour la plus grande partie l'accroissement de l'individu à tout âge, c'est-à-dire par division et prolifération des éléments anatomiques, cellules, etc.

La doctrine de l'épigenèse, établie par G. Wolff, est opposée à l'ancienne théorie de l'*évolution* ou de l'*emboîtement des germes* (*voy.* EMBRYOLOGIE, p. 654). L. HN.

ÉPIGLOTTE. *Voy.* LARYNX.

ÉPIGNATHES. Monstres polygnathiens qui présentent ce caractère qu'une tête accessoire, très-incomplète, est attachée au palais de la tête principale et implantée sur la mâchoire supérieure de celle-ci. On ne connaît pas beaucoup d'exemples de ce genre de monstres et leur description anatomique laisse encore

beaucoup à désirer. Les monstres épignathes ont été ainsi appelés par opposition aux monstres *hypognathes* (*voy.* ce mot et POLYGNATHIENS). L. HN.

ÉPILATION. ÉTYMOLOGIE. *E* pour *ex*, préfixe, et le latin *pilus*, poil (Littré).

DÉFINITION. Le terme d'épilation, pris dans son sens médical, s'applique à l'avulsion des poils ou des cheveux faite dans le but de guérir certaines affections de la peau, et plus souvent du cuir chevelu. L'opération qui consiste à faire disparaître les poils des régions où ils se trouvent s'adresse à deux choses très-distinctes, ou bien l'épilation est pratiquée dans un but cosmétique ou thérapeutique. De la première nous dirons peu de chose, sinon qu'elle est très-ancienne, et qu'elle témoigne d'une civilisation fort avancée, d'aucuns penseront efféminée. Est-il besoin de rappeler qu'à Rome cette coutume n'était pas seulement habituelle aux débauchés si furieusement dépeints par les grands satiriques, mais encore familière aux hautes classes. Les *alipili* romains, dont Martial nous entretient, figuraient dans la société romaine au même titre que nos modernes barbiers et coiffeurs; enfin, ce qui nous intéresse particulièrement, déjà ils se servaient de petites pinces légères appelées *volsellæ*, au moyen desquelles ils épilaient les lèvres : *Purgentque crebræ cana labra volsellæ*, dit Martial.

Les Romains d'ailleurs tenaient l'épilation de la Grèce, qui elle-même l'avait empruntée aux Orientaux, et en cela ils ne faisaient que continuer une des mille habitudes qu'ils devaient aux Grecs. A l'heure présente, l'épilation à laquelle je fais allusion est encore en grand honneur chez les peuples d'Orient, chez lesquels elle s'allie au tatouage (*voy.* ce mot); dans ce cas, l'épilation est totale, hormis les cheveux, elle s'adresse aux régions velues : aisselles, pénil, sourcils, et se pratique surtout chez la femme; j'ai pu constater moi-même, il y a quelques années, sur la côte marocaine, la généralisation de ce procédé. Il me paraît tout à fait oiseux après ces courtes considérations préliminaires de montrer l'antiquité de l'épilation, qui, transportée du domaine de la toilette dans celui de la thérapeutique, a présenté des fortunes si diverses, qu'à l'heure actuelle nombre de médecins s'essaient avec des succès bien douteux à la faire disparaître du traitement de la « teigne ». « Contre une maladie dont on ignorait la vraie nature, désespérante par sa ténacité, tous les moyens possibles de curation ont été tentés, et tous les essais semblèrent légitimes », nous dit M. Feulard dans son excellente monographie : *La teigne et les teigneux*. Aussi, lorsque les médecins et alchimistes, apothicaires et charlatans, virent l'impuissance des onguents préconisés par eux, force fut aux praticiens de rechercher autre chose. Or on savait que l'arrachement des cheveux constituait un remède sérieux; seul le procédé variait et, comme le dit Guy de Chauliac, il se faisait soit « avec un dépilatoire, ou avec un chapeau de poix, ou *avec des pincettes*. »

De même et très-explicitement, Ambroise Paré dit : « Si l'on voit la racine « du poil estre pourrie, on les doit arracher avec pincettes, et, si telle cor- « ruption côprenait tout ou grande partie de la teste, pour plus et promp- « temêt les arracher faut prendre des pièces de fustaine, et espandre sur « l'endroit velu vn tel remède ℞ *picis nicræ*, *picis resinæ*, etc., etc. » (Ambroise Paré, *De la teigne*, ch. II, p. 587 et 588, cité par Deffis, p. 29, Leclère. Paris, 1857).

De la *calotte* je ne dirai rien, car, quoique jusqu'à un certain point, elle puisse être regardée comme un procédé d'épilation, et que comme telle elle eût droit de figurer ici, elle est tellement abandonnée aujourd'hui qu'elle n'a plus qu'un intérêt rétrospectif. Durant de longs siècles le « chapeau de poix », suivant le mot de Guy de Chauliac, fut le seul traitement vraiment actif des teignes, et l'on avait été conduit à employer ce moyen douloureux en se fondant sur une observation véridique des choses, à savoir que : lorsque les cheveux avaient disparu, la maladie guérissait : de là à imiter la nature il n'y avait qu'un pas, et c'est ce qui fut fait par la généralisation du procédé de la *calotte*. Très-anciennement connu, ce traitement, d'après H. Feulard, dériverait « de ces emplâtres de poix qu'employaient les médecins grecs; peu à peu, par l'usage constant et journalier de ces préparations dans le traitement des maladies du cuir chevelu, leur rôle cessa d'être seulement des topiques médicamenteux pour devenir exclusivement des agents d'épilation. » La douleur causée par cette opération était certainement cruelle, et, tout en faisant la part de la phraséologie du moment, on ne peut s'empêcher de penser qu'Alibert avait quelque raison d'écrire : « La salle où se trouvaient réunis les jeunes malades avait plus l'air d'une salle de châtiment que d'une salle de médication. Ils y arrivaient le cœur serré par la crainte, et s'avançaient comme des victimes pour présenter leurs têtes à des mains de fer. Les pères et les mères qui les avaient conduits attendaient la fin de leur supplice en gémissant. Qu'entendait-on de toutes parts? Des voix suppliantes qui demandaient qu'on fît trêve à leurs déchirantes souffrances, quand ceux-ci ne répondaient que par des avertissements sévères. » Ce furent les plaintes du corps médical, unies d'ailleurs à celles des malheureux patients, qui firent chercher les moyens d'abandonner ce « barbare » procédé : aussi je laisse à penser avec quelle faveur fut accueilli le traitement Mahon, qui, disait son inventeur, était tout empreint de « douceur » et se continuait « sans douleur ». Malgré cela, la calotte ne fut pas définitivement rayée de la thérapeutique, et j'en retrouve l'écho dans une lettre d'Alibert (1837) adressée à J. Mouliné, chirurgien de l'hôpital de Bordeaux, le félicitant d'avoir réussi à supprimer ce brutal moyen de son service.

Depuis lors, chaque jour la calotte a perdu un certain nombre de partisans, la faveur médicale s'est d'abord portée vers le traitement Mahon, jusqu'au jour où l'épilation par la pince, intronisée scientifiquement par Bazin, conquit tous les suffrages.

Durant longtemps, ce dernier mode de traitement fut livré aux empiriques et, lors de la discussion qui eut lieu devant l'Académie de médecine de Belgique en 1852, M. Lombard put citer le fait très-probant d'un malade traité infructueusement par lui, et qui par les soins d'un empirique hollandais fut guéri au moyen de l'épilation. Alors que depuis une année Bazin avait régularisé à l'hôpital Saint-Louis le traitement de la teigne par l'avulsion des cheveux au moyen de la pince, il vit aussi un guérisseur de teignes qui maniait la pince d'épileur avec une rare dextérité. Aussi Devergie, toujours prêt à attaquer son collègue, que sans doute il regardait comme un novateur dangereux, écrivait : « En juillet 1853 est entré au pavillon Saint-Mathieu, à l'hôpital Saint-Louis (service de M. Bazin), un paysan faisant métier dans son village de guérir la teigne. Il pratiquait surtout l'épilation avec une incroyable habileté... Ce fut pour notre collègue l'origine d'un travail raisonné sur la teigne. » Cette dernière phrase ne tendait à rien moins qu'à contester à Bazin ses droits, non à la

découverte de l'épilation, comme semblait l'insinuer Devergie, chose à laquelle il avait le bon esprit de ne pas penser, mais bien à représenter le célèbre médecin de Saint-Louis comme s'inspirant d'un guérisseur de village, comme le copiste servile d'un médicastre. Deffis, qui avec une grande chaleur, en même temps qu'une intelligence très-nette des faits, s'était chargé de répondre aux attaques, écrivait (*loc. cit.*, p. 25) : « M. Devergie se trompe. Ce n'est ni un caprice ni l'esprit d'imitation qui ont porté M. Bazin à préconiser l'épilation dans la teigne comme seul moyen de guérison. La découverte de l'existence des champignons dans les parties les plus profondes des racines des poils nous a immédiatement fait comprendre quelle devait être la valeur de l'arrachement des poils dans la curation des teignes, et elle nous a donné l'explication des résultats obtenus par l'emploi de la calotte et le procédé des frères Mahon. C'est en suivant cet ordre d'idées que nous avons commencé dans les premiers jours de juillet 1852, M. Bazin et moi, à épiler les teigneux au pavillon Saint-Mathieu. Ce n'est donc pas le paysan dont parle M. Devergie qui a pu donner l'idée de l'épilation en janvier 1852, alors qu'il n'est entré dans le service de M. Bazin qu'en janvier 1853; cela est si vrai, que la plupart des observations qui se trouvent dans la brochure où M. Devergie a, inexactement, puisé l'historique de ce paysan, portent la date de 1852. Ceci n'est qu'une faute d'*inattention;* M. Devergie n'a pris garde ni à l'année ni au quantième du mois. »

Si j'ai rapporté intégralement les pièces de cette polémique, c'est qu'aujourd'hui, après plus de trente années, les esprits étant apaisés, on s'imagine difficilement combien passionnées étaient les critiques d'alors, et qu'il appartient à notre génération de proclamer bien haut les mérites si divers du grand dermatologiste. Certes, avant Bazin on avait épilé, mais l'idée qui guidait la main de l'épileur n'était pas plus scientifique que la main du rebouteur qui massait les pieds entorsés; sans doute tous les deux rendaient service, mais combien aveuglément!

Bazin survint, qui sut pourquoi il fallait épiler et qui rendit ainsi à la thérapeutique la teigne, qui jusqu'alors appartenait par droit de conquête aux empiriques. C'est un assez beau titre d'honneur pour qu'on le puisse rappeler dans cet article et dans ce Dictionnaire. De l'ensemble des documents on peut donc retenir que, confinée durant plusieurs siècles dans le domaine extra-médical, l'épilation à la pince, rarement employée, n'a fait son apparition scientifique dans le traitement des teignes que depuis Bazin. Quoique Joseph Frank prétende que l'usage en était assez commun en Italie, et quoique en effet, Vincenzio Chiarugi dans son traité *Delle malattie cutanee sordide* la mentionne ainsi qu'Astruc, quoique Samuel Plumbe, auquel il était d'usage il y a trente ans d'en rapporter la découverte, s'en soit fait le défenseur, malgré tous ces parrains, on ne saurait trop le redire, c'est Bazin qui en notre pays fut le véritable père de ce mode de traitement. Le paragraphe de Deffis cité plus haut montre par quelles inductions le savant dermatologiste fut amené à le préconiser, j'ai dit les polémiques qu'il eut à soutenir, les reproches qu'il encourut de « barbare », reproches si complaisamment reproduits par les Mahon, qui, avec un flair incontestable, devinaient en lui l'homme qui allait porter à leur remède le coup fatal. Aussi les vit-on multiplier à l'envi leurs attaques. « Nous demandons, disent-ils, que tous les malades atteints de l'affreuse maladie de la teigne puissent recevoir nos soins sans passer préalablement par les Fourches Caudines

d'essais plus ou moins malheureux. » C'est ainsi que Bazin était jugé par eux! Et ils répètent à satiété la redondante période d'Alibert : « Arracher les cheveux un à un, *avec des pinces*, et sur une surface plus ou moins étendue, ensanglanter la tête à chaque instant par la plus douloureuse des mutilations, est un acte odieux qui rappelle le supplice de ces anciens martyrs de la foi qu'on faisait mourir à petit feu » (*loc. cit.*, p. 52). A ce « supplice » les Mahon opposaient sans cesse leur « douceur » , le « sans douleur » qui ne laisse pas que de rappeler les réclames bruyantes que nous voyons de nos jours s'étaler à la quatrième page des journaux ; bref, ils n'avaient point assez de reproches à formuler contre Bazin et ses épileurs, tandis qu'avec une dextérité et un art de la mise en scène qu'on ne saurait leur refuser ils épilaient... mais avec leurs doigts.

Il est impossible de passer sous silence en effet l'intervention de la dynastie des Mahon qui, durant de longues années, n'a cessé d'occuper l'attention publique par un traitement dont le « mystère » a été si soigneusement gardé par tous les membres de cette famille, qu'à l'heure présente il est probable que quelques-uns d'entre eux se donnent encore le mérite d'être dépositaires du « secret » grâce auquel ils prétendent guérir la « teigne » sans douleur.

H. Feulard, dont on ne saurait trop louer les patientes investigations, nous a donné dans sa thèse la physionomie des *frères Mahon*, et c'est à lui que j'emprunterai la majeure partie des détails qui vont suivre, ainsi qu'à une brochure (*Considérations sur le traitement des teignes*, par M. Mahon jeune. Paris, 1868) publiée par cette famille, et qui n'est, cela va sans dire, qu'une attaque continue contre les audacieux médecins qui essaient le traitement de la teigne sans recourir à eux ; ce plaidoyer *pro domo sua* ne se distingue de ces sortes d'écrits que par l'acrimonie avec laquelle il est rédigé, que par les louanges hyperboliques que les auteurs se décernent entre eux, enfin que par l'aveu significatif qu'à une certaine époque « il avait été convenu que le procédé des frères M. Mahon serait mis dans le domaine public, moyennant une indemnité de 500 000 francs et deux décorations de la Légion d'honneur ».

« Les deux inventeurs n'appartenaient pas au corps médical : c'étaient, comme il en existait beaucoup à cette époque, des guérisseurs de teignes ; seulement ils avaient répudié le procédé de la calotte et, par un traitement dont on vantait la douceur et dont ils gardaient soigneusement le secret, ils obtenaient de nombreux succès » (Feulard, *loc. cit.*, p. 124).

Quel était ce mode de traitement ? Un rapport de Pariset adressé au ministre de l'intérieur en juillet 1828 et consigné fidèlement par Mahon jeune dans ses *Considérations sur le traitement des teignes* va nous le dire :

« Les principaux moyens dont il se compose et dans lesquels consiste le secret des sieurs M. Mahon sont deux pommades que je désignerai par les nos 1 et 2. Après avoir raccourci les cheveux à 1 pouce environ et fait tomber les croûtes teigneuses à l'aide d'un corps gras ou de cataplasmes émollients, on enduit tous les soirs les parties malades du cuir chevelu avec la pommade no 1. Au bout de huit ou dix jours les cheveux qui recouvrent ces mêmes parties tombent d'eux-mêmes sous le peigne ou cèdent *sans douleur* à la plus légère traction. Alors on applique le no 2. Pendant son usage, les ulcères teigneux se détergent, la tuméfaction et la rougeur du cuir chevelu disparaissent peu à peu ; les cheveux que la première pommade avait fait tomber sont remplacés par de nouveaux cheveux qui végètent avec force ; enfin après un temps plus

ou moins long, dont la durée moyenne est de quatre à cinq mois, mais qui, dans les teignes anciennes, peut se prolonger jusqu'à un ou deux ans, la *guérison de la teigne est complète* ».

Durant longtemps les médecins crurent que le secret de la réussite des Mahon tenait aux poudres et pommades qu'ils employaient, et chacun s'ingénia à découvrir le mystère. Analyses des poudres, de la pommade, tout fut fait, et, lorsqu'il fut démontré que ces prétendues vertus cachées n'existaient que dans la bouche des Mahon, leur fortune et leur éclat reçurent une atteinte considérable. Enfin on vit revivre l'abominable calotte, jusqu'au jour où Bazin, mettant à profit les connaissances qu'il venait d'acquérir sur la nature parasitaire des teignes, institua son traitement par l'épilation à la pince.

Quel en était le *manuel opératoire?* La tête préalablement débarrassée par des lavages ou des cataplasmes émollients des croûtes qui peuvent la recouvrir, et cette opération préliminaire ne demandant pas plus d'un jour en général, « nous faisons faire sur toutes les parties malades une première lotion parasiticide avec la dissolution de sublimé ou la dissolution d'acétate de cuivre, dans le but de détruire tout ce qui reste de libre des produits faviques à la surface du cuir chevelu et sur les dépressions cutanées qui succèdent à l'enlèvement des croûtes. La seconde indication, c'est d'épiler. Quelles sont les parties que l'on doit épiler? Quelles sont celles qu'il faut respecter? Je n'hésite pas à donner le conseil d'épiler non-seulement les surfaces malades, mais *même les parties environnantes*, celles sur lesquelles les cheveux paraissent altérés; pour peu que la teigne soit étendue, pour peu que les cheveux paraissent altérés et n'offrent qu'une faible résistance à l'arrachement, l'épilation primitive doit s'étendre *à toute la tête*. La première épilation peut être faite d'emblée avec les pinces sans préparation et *sans douleur*, à moins de complication inflammatoire. Cependant, si les cheveux tiennent quelque peu, on fait deux fois par jour, pendant quatre ou cinq jours, des frictions avec une pommade alcaline ou mieux encore avec de l'huile de cade pure. L'épilation doit être faite avec dextérité, avec beaucoup de soin, au moyen de pinces à mors assez larges (de 5 à 8 ou 10 millimètres); *elle se fait sans douleur*; elle n'est suivie en général d'aucun suintement sanguin. L'épilation primitive est immédiatement suivie de la lotion d'eau savonneuse et d'une imbibition parasiticide avec la solution de sublimé. C'est ainsi que l'on remplit la troisième indication, qui consiste à détruire la partie malade ou intra-cutanée du champignon. Après cette première épilation on fait pendant trois ou quatre jours, matin et soir, une lotion avec la solution de sublimé, puis les jours suivants une onction avec de l'axonge, ou mieux encore avec une pommade contenant de l'acétate de cuivre ». C'est ainsi qu'en 1853, Bazin formulait les règles de l'épilation appliquées au favus. Le lecteur remarquera qu'au « supplice » prétendu d'Alibert et des Mahon Bazin disait que l'épilation se faisait *sans douleur;* à coup sûr il avait tort, car, bien que le procédé n'ait pas ce cortége terrifiant mis en avant par ses détracteurs, il n'en constitue pas moins un mode de traitement assez douloureux, voire même très-douloureux chez certains individus pourvus d'une sensibilité anormale, il est vrai. Dans la suite, Bazin crut bon d'apporter quelques modifications à son premier procédé : c'est ainsi qu'il remplaça la pommade à l'acétate de cuivre par la pommade au turbith, mais les règles générales restèrent les mêmes. Depuis lors l'épilation est devenue usuelle dans la pratique médicale, seulement ses indications ont été mieux précisées, son manuel opé-

ratoire un peu simplifié, et ces modifications sont dues aux successeurs immédiats de Bazin à l'hôpital Saint-Louis, au premier rang desquels je me plais à citer en toute justice mon éminent maître le docteur Besnier qui, par l'extension qu'il a su imprimer au traitement externe des « teignes », peut passer à juste titre pour avoir droit à revendiquer une grande part de ces succès. C'est donc d'après la pratique de ce savant médecin, pratique que depuis plusieurs années il m'a été donnée de suivre de près, que je décrirai les procédés habituellement mis en usage, et que je dirai quelles sont les maladies dans lesquelles l'épilation doit être recommandée.

L'épilation, telle que l'avait établie Bazin avec une rigueur dogmatique, ne devait pas tarder à subir une transformation nécessaire. De *générale* l'épilation devient *partielle*, répondant d'ailleurs, même ainsi modifiée, à l'idée maîtresse qui l'avait remise au jour, à savoir que son but final est l'avulsion du cheveu infiltré du parasite. Or, à quoi bon infliger au malade la souffrance inutile d'épiler tout le cuir chevelu, alors que quatre ou cinq îlots faviques, par exemple, existent seulement! Aujourd'hui voici comment on procède : d'abord nettoyage de la tête, dont les cheveux ont été préalablement coupés aussi ras que possible aux ciseaux, et non pas au rasoir, ainsi que beaucoup le recommandent, car cet instrument est fréquemment la cause d'inoculations nouvelles. Ceci fait, l'épileur se met en devoir de commencer l'arrachement des cheveux. Il faut tout d'abord déclarer que l'épilation ne peut pas être pratiquée vite et bien sans une certaine habitude, et la dextérité que nous voyons déployer par nos infirmiers de Saint-Louis ne s'acquiert que par une pratique fort longue.

Le malade commodément assis, l'épileur prend, entre le pouce et l'index, une pince à mors plats, larges et mousses : ces trois qualités doivent en effet se trouver réunies pour qu'une pince soit déclarée bonne et ne coupe pas le cheveu qu'elle doit saisir. L'épileur ainsi armé s'asseoit sur un siége plus élevé que le patient, de sa main gauche fixe la tête du malade, cette dernière précaution s'appliquant surtout à l'enfance, si remuante toujours, et commence par arracher les cheveux des plaques malades; ceux-ci viennent facilement, trop facilement, serait-on tenté de dire, car, malades qu'ils sont, leur friabilité est telle que, lorsqu'on est novice dans l'art d'épiler et que l'on s'essaie sur de pareils cheveux, on en casse une grande quantité. Durant ce travail l'épileur, qui doit être pourvu d'une bonne loupe, examine avec soin les parties qu'il épile, il constate ainsi d'une façon précise ce qu'il fait, les cheveux qui échappent à sa pince, lorsqu'elle n'est pas guidée par la loupe, enfin il voit les cheveux cassés à quelques millimètres ou au niveau de la peau. Successivement les plaques sont attaquées de la même manière, mais ce n'est pas tout, autour de chaque plaque malade on établit ce que M. Besnier a dénommé pittoresquement une « zone de surveillance », zone qui se fait par l'épilation de la circonférence de la plaque malade. Cette pratique ne saurait être trop recommandée, car maintes fois je me suis assuré par l'examen histologique qu'un grand nombre de cheveux, sains en apparence à l'œil nu, sont infiltrés de parasites, et d'ailleurs l'épileur en fournit lui-même une sorte de preuve indirecte, en cassant un grand nombre de ces cheveux : ce n'est donc que lorsque ceux-ci viennent à la pince normaux qu'il faut s'arrêter, et cette bordure de protection s'étend en général à 1 centimètre ou 1 centimètre et demi en dehors de la plaque malade. Tel est le procédé opératoire régulier de l'épilation. Des lotions dites parasiticides je ne dirai rien,

et parce que leur action est bien hypothétique, et enfin parce que le cadre de cet article ne saurait permettre pareille incursion.

Indications thérapeutiques. Il me reste simplement à formuler en quelques lignes les indications de l'épilation, indications discutées encore d'ailleurs par un grand nombre de médecins. C'est d'abord des « teignes » que je m'occuperai, car ce sont elles qui fournissent le gros du contingent de l'épilation. Examinons donc ce qui doit se faire dans les plus communes d'entre elles : le favus et la trichophytie.

Sur le premier chef, peu de dissidences ; le favus doit être épilé et, malgré les tentatives et les louanges imméritées adressées au traitement par l'*huile de croton*, l'épilation reste et restera le traitement par excellence ; à elle seule elle assure la guérison *absolue* du favus, dans un temps variable, suivant l'*étendue* de la maladie, car, comme l'a très-bien dit mon savant maître le docteur Besnier, « la durée du traitement d'une affection parasitaire est proportionnelle à la durée nécessaire à l'avulsion du parasite ». Donc l'épilation doit *toujours* être pratiquée dans le favus et, si je voulais résumer en axiome l'importance de cette médication, je dirais en ce qui concerne le favus : *Sans épilation, pas de guérison.* D'ailleurs cette opinion tend à devenir générale, et je ne sache pas que Kaposi, Bulkley, Duhring, pour parler des maîtres modernes de l'étranger, attribuent aux lotions qui suivent l'épilation qu'ils font pratiquer dans le favus la valeur d'une méthode curative. Les deux premiers de ces auteurs ont voulu apporter à l'épilation elle-même des modifications qui ne me semblent pas très-heureuses, mais qui, par leur singularité, méritent d'être consignées ici même. Kaposi recommande de ne pas couper ras les cheveux, qu'il enlève en les saisissant entre le pouce et le rebord d'une spatule. Il prétend aussi faire le triage des bons et mauvais cheveux ; ceux qui sont malades, peu adhérents, viendraient à la traction, tandis que les bons resteraient ! Quant au procédé de Bukley, qui consiste, les cheveux étant coupés courts, à appliquer un bâton de substances agglutinatives (cire, poix, laque, résine, gomme Damar) ramolli par la chaleur et qu'on laisse ensuite refroidir, puis, lorsqu'on le retire, on entraîne les cheveux en si grande quantité que la surface du bâton ressemble à une très-fine brosse, n'est-ce pas, en vérité, ressusciter la *calotte ?*

Si pour le favus il y a peu de discordances, en revanche l'épilation dans la trichophytie rencontre de nombreux adversaires. La friabilité extrême du cheveu dans cette maladie qui rend si difficile l'épilation a engagé beaucoup de médecins à préconiser des médications variées : *aucune*, disons-le tout de suite, ne peut se recommander par des succès assez constants pour qu'elle détrône l'épilation, qui cependant est loin d'avoir la valeur curative que j'invoquais pour elle à propos du favus. Je ne dis rien du procédé opératoire, qui reste le même.

Si des objections ont été adressées à l'épilation dans la trichophytie, je laisse à penser combien elles ont été plus nombreuses et plus fortes contre la *pelade*, dont la nature parasitaire est encore si dubitative et qui enfin fournissait à ses adversaires des réparties dont la plus connue est : « On n'épile pas l'ivoire ». Sans s'arrêter à ces objections, M. Besnier est resté partisan de l'épilation dans la pelade, et voici comment il la fait pratiquer :

Autour de la plaque alopécique on enlève les cheveux grêles, atrophiques, blancs, qui restent, et l'on ne s'arrête que lorsqu'on trouve ainsi une couronne de cheveux normaux et par leur résistance et par leur coloration ; le distingué médecin de Saint-Louis pense ainsi faire la part du mort et du vif, et de fait ce

travail de limitation est dans la majorité des cas d'une utilité incontestable ; il est de règle de voir la marche extensive de la pelade subir un arrêt complet, lorsque l'épilation pratiquée ainsi est surveillée avec soin; à coup sûr, la pelade n'est pas justiciable et guérissable exclusivement par l'épilation. La médication excitante reste jusqu'à présent celle qui compte le plus de succès, mais l'épilation préventive n'en est pas moins un adjuvant utile.

Si donc on voulait résumer dans une brève proposition les mérites si discutés de l'épilation dans les teignes, on pourrait dire : L'épilation méthodique guérit le favus et arrête l'extension du trichophyton et de la pelade.

Le lecteur a compris sans doute que, si je n'ai pas parlé jusqu'ici des sycosis au point de vue de l'épilation, c'est qu'en ce qui concerne le « sycosis parasitaire » ce que j'ai dit du trichophyton s'applique en entier à la trichophytie de la barbe : il faut donc épiler. Cette localisation du trichophyton tonsurans à la face, et en particulier à la barbe, détermine, comme on le sait, des irritations très-variables, mais alors même que la démonstration du parasite ne peut être faite, alors même qu'on se trouve en présence d'un eczéma, l'épilation est encore nécessaire. Le poil en effet dans ces cas joue le rôle d'une véritable épine inflammatoire, et nul remède n'est supérieur à l'avulsion du poil dans ces eczémas de la lèvre supérieure qui récidivent si longtemps qu'ils sont parfois désespérants pour le médecin.

Arrivé au terme de ce rapide exposé des fortunes diverses subies par l'épilation, il me semble permis d'affirmer que, quoique douloureuse, l'avulsion des poils doit être recommandée dans les affections parasitaires et dans la plupart des maladies du système pileux. Attaquée avec violence, défendue quelquefois avec excès, l'épilation ne mérite aucun des reproches indignés qu'on lui adressait ; la douleur au moment où elle est pratiquée cède vite, l'éruption qui suit quelquefois les longues séances (miliaire d'épilation) est un accident léger et qui prend fin avec la cessation de la cause; le seul reproche qu'on soit fondé à adresser à ce procédé, c'est la difficulté de se procurer en tous lieux des mains exercées, c'est d'exiger un temps toujours trop long au gré du malade, enfin c'est de ne pas constituer à lui seul un mode de guérison absolu : mais quelle est la méthode thérapeutique, si vantée soit-elle, qui ignore les insuccès? L'épilation a aujourd'hui reçu ses lettres patentes dans la médecine dermatologique, on peut être assuré qu'elle survivra à ses détracteurs. Ed. Juhel-Rénoy.

Bibliographie. — Guy de Chauliac. *Grande chirurgie*, restituée par M. Laurens-Joubert, in-8. Lyon, 1580. — Ambroise Paré. A Lyon, chez Jean Grégoire, 1654. 12e édition, 17e livr., chap. ii. — Astruc. *De la teigne*, liv. II, chap. xii. Paris, 1759. — Chiarugi. *Delle malattie cutanee sordide in genere e in specie, trattato teorico-pratico*, 2 vol. in-8°. Firenze, 1867. — M. Mahon jeune. *Recherches sur le siége et la nature des teignes*, 5 pl. col. in-8°. Paris, 1829. Baillière. — Rayer. *Traité théorique et pratique des maladies de la peau*. Paris, Baillière, 2e édit., 1835. — Samuel Plumbe. *A Practical Treatise of the Diseases of the Skin*, 1824, 4e édit., in-8°. London, 1887. — Cazenave. *Traité des maladies du cuir chevelu*. Paris. Baillière, 1850. — Bazin. *Recherches sur la nature et le traitement des teignes*, 1853. — Deffis. *Réfutation des erreurs que contient le livre de M. Devergie*. Broch. in-8°. Paris. Leclerc, 1857. — Hardy. *Leçons sur les maladies*, 1858. — Du même. *Traité des maladies de la peau*. Baillière, 1886. — Consultez en outre les Traités classiques français et étrangers qui tous traitent incidemment de l'épilation. E. J.-R.

ÉPILATOIRES. Nom donné à des substances diverses dont la propriété est de faire disparaître les poils des régions où ils se trouvent.

C'est encore aux Anciens qu'il nous faudrait demander des renseignements,

sinon précis, du moins nombreux, sur ces préparations. Ovide, Martial, qu'à bon droit on a pu nommer « les poëtes de la cosmétique », nous ont en de nombreux passages montré combien les Romains étaient riches sous ce rapport, et aujourd'hui ne voyons-nous pas les pommades, les poudres épilatoires, prônées par de nombreux industriels? D'épilatoires elles n'ont à la vérité que le nom, et leur usage est si peu médical, que je n'essaierai pas d'en donner la fastidieuse nomenclature. Au rang des plus célèbres a figuré la pommade épilatoire des frères Mahon, qui jouait, au dire de ses inventeurs, un rôle si important dans leur traitement « secret ». Que penser d'elle, la plus réputée entre toutes, alors que l'analyse montrait qu'elle n'était composée que de cendres végétales! Mieux vaut donc nous adresser aux anciens ou aux modernes dont les préparations moins secrètes paraissent moins inactives. Le plus célèbre épilatoire et qui nous vient en droite ligne d'Orient, c'est le *rusma*. Tous les dépilatoires, épilatoires de nos jours, ne sont que de pâles imitations, quand elles ne sont pas de grossières contrefaçons, de cette célèbre préparation. Au lecteur curieux d'en connaître la composition exacte je renvoie à l'*Officine* de Dorvault, il y trouvera tous les renseignements désirables. Voici en quelques lignes les formules de quelques autres épilatoires.

La poudre épilatoire simple se compose de :

Chaux vive..	125	grammes.
Iris en poudre..	15	—

La cire épilatoire :

Poix de Bourgogne.	500	grammes.
Vert de vessie pulvérisé..	15	—

L'extrait épilatoire peut être composé avec :

Chaux vive.	60	grammes.
Orpiment..	20	—
Sel de cuivre.	8	—
Soufre.	8	—
Iris de Florence..	60	—

La fameuse poudre de Laforest :

Orpiment.	50	grammes.
Litharge.	50	—
Mercure.	60	—
Poudre d'amidon.	50	—

L'épilatoire *Boudet* fort connu est fait de :

Chaux vive.	10	grammes.
Sulfhydrate de soude.	2	—
Amidon..	10	—

On délaye cette poudre dans un peu d'eau et on l'applique sur les parties que l'on veut débarrasser de poils.

L'épilatoire de Bœttger ne diffère guère du précédent que parce que le sulfhydrate de chaux y remplace celui de soude.

La plupart des épilatoires, on le voit, ont pour base l'orpiment (le rusma des Orientaux) ou la chaux, le sulfhydrate de chaux ou de soude.

M. Piesse assure d'après le docteur Redwood que le meilleur épilatoire est fait d'une pâte consistante d'amidon détrempé avec une forte solution de sulfure de baryum.

Ce qui ressort de cette rapide revue, c'est qu'il n'existe pas à proprement parler d'épilatoire, toutes ces préparations ont pour base des sels très-actifs ou des substances corrosives qui exigent dans leur maniement une grande prudence; l'historiette connue de certaine artiste désireuse de se débarrasser de duvet importun sur les bras, et qui se fit de profondes brûlures, suivies de cicatrices indélébiles, est à ce point de vue très-instructive; enfin il n'est pas surprenant non plus que des accidents très-graves aient été observés chez les personnes qui maniaient l'orpiment, cette préparation renfermant des proportions colossales d'acide arsénieux (jusqu'à 94 pour 100 d'après Gublourd) et donnant lieu à de véritables empoisonnements. Il faut donc retenir que, dangereux dans leur application, les épilatoires ne le sont pas moins au point de vue de l'hygiène, qu'ils doivent être proscrits, et qu'enfin aucun d'eux ne peut se réclamer des vertus dont chaque inventeur décore son produit.

Épilation électrique. Dans ces derniers temps différents procédés ont été préconisés pour la destruction des poils, c'est donc en forçant un peu les analogies que je fais rentrer ces moyens dans la classe des procédés épilatoires.

Hardaway, Mickelson, et plus récemment Brocq, ont au moyen de l'électrolyse détruit les poils poussés en un point anormal. Voici le procédé employé par M. Brocq. Le pôle positif est relié à une poignée cylindrique recouverte de peau de chamois que l'on imbibe d'eau salée et que le malade serre dans sa main; au pôle négatif on adapte un cylindre en métal de 1 centimètre 1/2 de long sur 2 millimètres de diamètre auquel est soudée une aiguille de 2 centimètres 1/2 à 3 centimètres de long et aussi fine que possible à son extrémité; les aiguilles en platine sont préférables parce qu'elles sont les plus fines et les moins rigides. Avec l'aiguille on « cathétérise » le follicule pileux. En opérant avec précaution, on peut parfois atteindre à une profondeur de 1 et même 2 millimètres sans que le malade éprouve la moindre sensation douloureuse; on perçoit bientôt une légère sensation de résistance, c'est qu'on est arrivé au bulbe du poil. Avec une pince à épiler tenue de la main gauche, on exerce alors sur le poil une légère traction insuffisante pour l'arracher, puis on fait passer le courant; le poil cède et vient sans que l'on fasse de forte traction.

Nous avons affaire ici à une méthode vraiment scientifique, médicale au bon sens du mot : aussi n'avons-nous pas hésité à la faire connaître, à l'opposer aux procédés des empiriques, procédés toujours dangereux et couronnés de si rares succès. Souhaitons que désormais les préparations vantées sous le nom trompeur d'*épilatoires* cèdent, comme c'est justice, le pas aux opérations qui, comme l'électrolyse, sont indemnes de toutes suites fâcheuses et souvent atteignent le but propre, à savoir : la destruction complète du follicule pileux.

Ed. Juhel-Rénoy.

ÉPILEPSIE. CHAPITRE PREMIER. Historique et généralités. L'épilepsie a un domaine tellement vaste, à frontières si imparfaitement limitées, qu'il nous est impossible de donner une définition avant d'avoir exposé notre manière de comprendre le sujet. Pour arriver à se faire une idée nette de l'épilepsie, il faut peu compter sur les travaux des Anciens, qui n'avaient pas de centres d'observation, qui étaient dépourvus de moyens d'investigations anatomiques, et surtout de ce fil conducteur que nous fournit la physiologie. Aussi jusqu'au commencement de ce siècle l'épilepsie n'a-t-elle été étudiée qu'au point de vue symptomatologique et même d'une façon très-incomplète. Aux

époques de ténèbres on considérait les épileptiques, tantôt comme des maudits à séquestrer (*m. dæmoniacus*), tantôt comme des malades inviolables (*m. sacer*). Hippocrate (*de morbo sacro*) protesta contre cette idée de mal sacré. Le mal n'était pas, disait-il, plus divin que les autres maladies qui affligent l'humanité. C'était à ses yeux une affection très-souvent sympathique, c'est-à-dire à causes saisissables. Celse a peu écrit sur l'épilepsie, qu'il appelait *morbus major*. Arétée l'a étudiée de plus près, mais sans ajouter de notions fondamentales. Galien la connaissait en clinicien et son talent habituel d'observation se retrouve dans la célèbre consultation sur un enfant épileptique ; Alexandre de Tralles l'a surtout étudiée chez les enfants. Rhazès, Avicenne, ont entrevu l'épilepsie toxique. Après trois siècles de silence, les études médicales reprennent leur essor ; celle de l'épilepsie fit quelques nouveaux progrès avec Jean Fernel, médecin de Catherine de Médicis, qui trace de la grande attaque une description célèbre. Paracelse traite l'épilepsie en véritable médicastre, puis Sennert, dans une œuvre de vaste compilation, réunit tous les documents épars. Ensuite vinrent les anatomistes, Théophile Bonnet et ses collaborateurs du *Sepulchretum anatomicum*, Morgagni, qui firent plus pour la connaissance de l'épilepsie que tous leurs successeurs : Wepfer, Hoffmann, Boerhaave, Van Swieten, de Haën, Burserius, Sauvages, Bordeu, Barthez, qui, en dernière analyse, se sont contentés de « grossir la collection des observations d'épilepsie. » L'apparition du livre de Tissot (1771) marque une date importante dans l'historique de la question. Ce traité résume la science de l'époque et apprécie avec une remarquable sûreté de jugement la valeur de toutes les conquêtes antérieures.

Au début de ce siècle, la création des services d'épileptiques, la possibilité d'observer journellement de nombreux malades, permirent à Pinel, Maisonneuve, de recueillir de nouvelles connaissances, utilisées par Bouchet et Cazauvielh (1826), résumées par Portal (1827), fécondées par Herpin et Delasiauve (1854), qui ajouta aux résultats antérieurs ceux d'une vaste expérience et d'une longue patience qui confinait au génie. Malheureusement, le sol manquait encore à l'édifice ; le fonctionnement de l'appareil cérébro-spinal était entouré d'un impénétrable mystère : aussi les chapitres relatifs à l'anatomie et à la physiologie pathologique, à la nature de l'épilepsie, sont-ils, dans l'important traité de Delasiauve, d'une pauvreté désespérante.

Avec les recherches des physiologistes et surtout des anatomo-pathologistes modernes l'étude entre dans une voie plus féconde. Mais ce serait nous exposer à des répétitions inutiles que de mentionner ces travaux, que nous mettrons ultérieurement à large contribution. Nous donnent-ils actuellement la raison dernière des phénomènes, le pourquoi du pourquoi? Nous permettent-ils de concevoir l'épilepsie avec toute la netteté désirable? Hélas! pas encore, mais l'avenir est à eux et dès maintenant le terrain nous semble assez préparé pour permettre de grouper les matériaux accumulés par les cliniciens, de les consolider l'un par l'autre, de faire en somme une étude d'ensemble de l'épilepsie qui satisfasse à la fois les exigences du psychologue ou, pour mieux dire, du physiologiste, du juge d'instruction, du praticien ordinaire et de l'aliéniste. Les aliénistes sont, en effet, de tous les médecins, ceux qui se désintéressent le moins de l'étude de l'épilepsie. Il sont en relation permanente avec les épileptiques, et les travaux des Morel, Falret, Lasègue, Voisin, Legrand du Saulle, Magnan, en France, pour ne citer que les principaux, en fournissent le plus éclatant témoignage.

Quel est exactement le domaine de l'épilepsie? Faut-il le circonscrire en lui imposant des limites artificielles dans l'espoir de le creuser plus profondément, faut-il lui laisser toute sa surface, au risque d'arriver à méconnaître sa délimitation, tant cette surface est immense, tant les frontières sont indécises, tant l'épilepsie a de rapports avec les territoires voisins? Lasègue a attaché son nom à la délimitation artificielle. Pour lui, ni l'alcool, ni le plomb, ni la syphilis, ni même les tumeurs cérébrales, ne provoquent l'épilepsie. Nul ne doit être déclaré épileptique, si la crise se tient au second plan et s'il existe des troubles cérébraux avérés qui ne relèvent pas d'elle. Pour lui, l'épilepsie est une maladie de développement, qui n'éclate qu'à un âge défini, « qui est non pas invraisemblable, mais impossible au delà de l'âge de vingt ans », qui apparaît au milieu de la santé la plus florissante « sans avertissement à l'usage des plus habiles », sans aura; qui ne guérit *jamais;* qui, en somme, a une individualité, une évolution qui lui est propre, et qui n'a pas d'involution. Elle n'emprunte rien aux circonstances extérieures : sauf le sommeil, il n'est pas un élément de la santé ou de la maladie dont elle reconnaisse l'influence nuisible ou utile. La vie la plus correcte ou la moins régulière n'ont aucune importance. C'est une infirmité qui ne s'acquiert que par deux procédés possibles : ou par un traumatisme du crâne à lésions immuables; ou par une déformation spontanée, survenant au moment de la vie où les os se soudent définitivement.

Quant à l'épilepsie de l'enfance, à ses rapports avec les convulsions; quant à l'épilepsie larvée, aux vertiges, à la folie épileptique, Lasègue, ne pouvant pas les faire rentrer dans le cadre qu'il avait cru devoir imposer, les passait ordinairement sous silence dans ses leçons, dans ses communications, dans ses travaux écrits. Il s'efforce même dans ses études sur les cérébraux, sur les vertiges, de différencier de l'épilepsie une foule d'états cérébraux « indécis pendant les rémissions, capricieux pendant les accès, à périodicité irrégulière. » Il cherche à faire un groupe spécial de tous les délires impulsifs qui, à son dire, n'ont rien de commun avec l'épilepsie. Il affirme plus qu'il ne le démontre qu'en particulier cette catégorie d'impulsifs, désignés par lui sous le nom historique d'exhibitionistes, se différencient des aliénés épileptiques.

Bref, à ses yeux, l'épilepsie avait un domaine des plus restreints, et son étude n'était pas compliquée. Ces affirmations d'un homme si compétent, ayant vécu au milieu des malades, « s'appuyant sur des centaines, j'oserais dire sur des milliers d'observations », d'une expérience profuse, en un mot, étaient bien de nature à bouleverser les idées courantes; chose curieuse, elles n'excitèrent à l'Académie et dans la presse médicale pas d'autre protestation que celle du silence, et, malgré les efforts de Lasègue, le cadre de l'épilepsie s'étend de jour en jour. La tendance actuelle, encore mal formulée, mais incontestable, est de faire rentrer dans l'épilepsie non-seulement toutes les épilepsies symptomatiques de lésions cérébrales ou médullaires, mais encore toutes les pseudo-épilepsies minutieusement étudiées en ces dernières années, la plupart des convulsions des enfants, l'éclampsie des femmes en couches, et d'autre part le domaine du délire épileptique s'étend presque à l'infini. Est-ce un bien, est-ce un mal? De quel côté est la vérité?

En principe, il est nécessaire de voir de haut, pour voir loin, de généraliser plutôt que de morceler les questions de pathologie, mais surtout de ne pas torturer les faits pour les forcer à rentrer dans un cadre déterminé à l'avance. Or, si l'on se laisse guider par l'observation, sans idée préconçue, en faisant

table rase de doctrines surannées, on arrive à se convaincre que le domaine de l'épilepsie est en effet extrêmement vaste et que des transitions insensibles permettent de faire rentrer dans l'épilepsie une foule d'états pathologiques. C'est quand nous en aurons mentionné les principaux que nous pourrons hasarder une définition de l'épilepsie.

Divisions. Y a-t-il lieu de maintenir la division des épilepsies en idiopathiques, symptomatiques et sympathiques? Elle est essentiellement artificielle, insuffisante et loin de la simplifier, elle ne fait que compliquer l'étude de l'épilepsie : c'est ce qu'il nous faut tout d'abord démontrer : prenons pour cela quelques cas très-simples, au hasard, dans un recueil quelconque d'observations.

En août 1881 (thèse de Greffier), à la consultation externe de M. Charcot, un homme accuse de l'épilepsie partielle (bras droit), datant de trois ans, alternant avec des accès complets, qui commencent aussi par le bras droit, sans aura. Il est tombé sur la tête vingt ans auparavant et présente encore sur le côté gauche du crâne une cicatrice bien nette. Il est donc resté dix-sept ans sans éprouver la moindre perturbation et le bromure a eu pour effet de diminuer ses attaques. Doit-on dire qu'il a de la véritable épilepsie? Lasègue lui-même n'aurait pas hésité à l'affirmer, malgré sa tendance à restreindre le cadre de l'épilepsie, tandis que la plupart des pathologistes en feront de l'épilepsie symptomatique, et nous verrons plus loin qu'il serait plus rationnel encore d'en faire de l'épilepsie réflexe.

Autre exemple emprunté à Althaus (*Med. Times*, 1874). Un enfant né de parents syphilitiques, n'ayant aucun stigmate de la maladie héréditaire, a, de deux à neuf ans, des crises typiques d'épilepsie et extrêmement fréquentes (jusqu'à sept en un jour) sans autres accidents nerveux concomitants ; à neuf ans, son intelligence commence à fléchir et, après avoir essayé diverses médications, Althaus le traite par l'iodure et le guérit. Son épilepsie était donc symptomatique, mais les médecins qui avaient vu le malade avant le docteur Althaus n'étaient-ils pas en droit absolu de considérer l'épilepsie comme essentielle? Ses crises étaient celles de l'épilepsie; leur fréquence seule était peut-être quelque peu anormale ; en dehors des crises, la santé était irréprochable. L'erreur de ces praticiens est donc tout à fait excusable, et la responsabilité en incombe à la doctrine qui lui a donné naissance. Un homme atteint de tænia a de l'épilepsie ; on le débarrasse de son parasite et, du même coup, on le guérit de son épilepsie. C'est bien là de l'épilepsie sympathique. Mais, si son épilepsie survit au parasite, ce qui arrive quelquefois, dira-t-on encore qu'elle est sympathique? n'est-elle pas plutôt essentielle, résultant de l'habitude morbide? Au point de vue symptomatique, toutes les épilepsies, quelle qu'en soit l'origine, peuvent, de l'aveu de tous les pathologistes, se ressembler d'une façon absolue. Fournier, qui s'efforce de différencier les épilepsies syphilitiques de l'épilepsie vulgaire, est obligé d'avouer que dans certains cas ces pseudo-épilepsies, ces épilepsies *symptomatiques*, ressemblent tellement à l'épilepsie vraie, qu'il est impossible de les différencier *de visu*. Ne voit-on pas d'ailleurs chaque jour l'épilepsie partielle (symptomatique) alterner avec des crises d'épilepsie totale, ressemblant de tous points à l'épilepsie dite essentielle, soit que l'épilepsie totale ait ouvert la scène, soit qu'elle ait fait son apparition après un certain nombre d'attaques partielles ou hémilatérales? Calmeil, Trousseau, ont longuement insisté sur ces transformations.

Le *petit mal* peut être également la manifestation de toutes les épilepsies; les troubles cérébraux, la manie, appartiennent aussi bien à l'épilepsie dite « symptomatique » qu'à celle qu'on s'obstine à considérer comme essentielle. Nous relaterons plus loin l'histoire d'un malade, que nous avons vu entrer à l'hôpital dans un véritable état de mal, chez lequel nous avons constaté ensuite des crises isolées absolument caractéristiques de l'épilepsie dite « essentielle », qui avait eu des vertiges, des absences, et pendant trois mois un trouble mental des plus extraordinaires. Ce malade, qui se suicida, nous donna occasion de rectifier le diagnostic d'épilepsie idiopathique qui avait été porté et maintenu pendant toute la durée de sa vie.

Au point de vue pronostique, la division des épilepsies en essentielles, symptomatiques, sympathiques, n'a absolument aucune importance. Nous verrons que l'épilepsie dite essentielle peut n'être pas plus grave, quand elle est traitée dès le début, que certaines épilepsies symptomatiques, que le pronostic des épilepsies sympathiques est le même que celui des symptomatiques, c'est-à-dire qu'il varie d'un malade à l'autre, suivant la nature, l'ancienneté, le siége de la lésion initiale.

Enfin, et c'est là l'argument le plus décisif, la division des épilepsies habituellement adoptée est non-seulement inutile, mais elle est dangereuse, en ce sens qu'elle égare souvent la thérapeutique par une voie détournée. A partir du jour où l'on admettra qu'il n'y a pas d'épilepsie essentielle, les praticiens mettront dans l'examen du malade, dans l'enquête sur ses antécédents personnels et héréditaires, plus de soin qu'on n'en met d'habitude dans l'examen d'un épileptique vulgaire. Dans l'état actuel des choses, le médecin appelé auprès d'un épileptique, s'il a pu constater une crise classique de grand mal, considère son diagnostic comme suffisamment établi. Il se retranche derrière le dogme de l'épilepsie essentielle et ne va pas chercher au delà. Il prescrit le bromure avec plus ou moins de conviction et se retire avec la conscience du devoir accompli. Il ne se donne pas la peine de rechercher les traces d'une blessure du crâne, ou la syphilis, soit héréditaire, soit acquise; il lui arrive même de prendre (nous en avons vu des exemples) pour épilepsie essentielle une épilepsie provoquée par un excès alcoolique accidentel. Ces grossières erreurs de diagnostic et de thérapeutique sont, non pas excusables, mais rendues possibles et, jusqu'à un certain point, favorisées par la notion de l'épilepsie essentielle. Ajoutons enfin que cette notion n'a rien de logique, l'esprit se refusant à admettre une lésion fonctionnelle sans une modalité de l'organe qui préside à la fonction. « Toutes les convulsions épileptiformes, bien que tenant à des causes éloignées très-diverses, sont l'expression de la même modalité intime » (Trousseau). Grasset n'admet pas non plus l'épilepsie essentielle. Toute épilepsie, toute névrose, est à ses yeux symptomatique de quelque chose, soit d'un état local, soit d'un état général, dont la névrose est l'expression.

Restent donc les épilepsies symptomatiques et réflexes. Nous espérons démontrer, à propos de la physiologie pathologique, qu'elles se confondent absolument. De sorte qu'il ne resterait rien de l'ancienne division des épilepsies, qui n'a survécu que parce qu'elle avait la prétention d'être basée sur l'étiologie et que seules les épilepsies symptomatiques auraient le droit à l'existence.

L'épilepsie, quelle qu'en soit l'origine, peut se révéler par mille et une manifestations, que l'on peut diviser en deux grandes catégories : épilepsies convulsives et épilepsies non convulsives. Dans le premier cas, les convulsions

peuvent être généralisées, hémilatérales, partielles ou parcellaires; dans le second cas, elles font complétement défaut et sont remplacées par des troubles psychiques variés (équivalents psychiques). Mais la coexistence fréquente de ces deux catégories de manifestations, leur alternance chez le même individu, les cas de transition, permettent d'affirmer leur commune origine; l'épilepsie ainsi comprise peut être définie : l'ensemble des manifestations, soit d'ordre convulsif, soit d'ordre purement psychique, par lesquelles le système nerveux central trahit par intermittence une modalité anormale de ses éléments intimes, modalité encore inconnue dans son essence, mais plus ou moins susceptible d'être rectifiée, et ayant le plus souvent, pour causes prochaines, des lésions appréciables de l'encéphale, de la moelle ou du sang. Cette définition d'un sujet à limites indécises n'a certes pas la précision que doit souhaiter tout esprit philosophique, mais elle nous semble échapper aux reproches qu'on peut adresser à la plupart des définitions habituellement données de l'épilepsie.

Les unes sont, en effet, insuffisantes, parce qu'elles ne définissent pas toute l'épilepsie, et qu'elles négligent le groupe important des perturbations psychiques; les autres parce qu'elles introduisent dans les termes de la définition des caractères inconstants tels que l'apyrexie, l'incurabilité, etc.

D'ailleurs qui peut se flatter de donner une définition scientifique d'un groupe quelconque de phénomènes pathologiques? Qui a jamais donné une bonne définition du rhumatisme, de l'eczéma? Où finit l'eczéma symptôme, où commence l'eczéma maladie? Et cependant l'eczéma représente quelque chose de tangible, de facilement abordable, de simple, d'un domaine borné, si on le compare à celui de l'épilepsie.

Sans nous arrêter plus longtemps à ces considérations qui seront d'ailleurs rappelées forcément et à dessein dans le cours de ce travail, entrons tout de suite dans la description des manifestations de l'épilepsie, en commençant par les manifestations convulsives. Un chapitre ultérieur sera consacré aux manifestations non convulsives, puis nous essayerons d'expliquer par quel mécanisme se produisent, non-seulement les convulsions, mais les divers troubles somatiques, caractéristiques des attaques; nous tâcherons ensuite de donner une interprétation des troubles psychiques. Cette étude de physiologie pathologique facilitera celle des causes de l'épilepsie, en nous permettant de les grouper d'une façon logique et de procéder du simple au composé, du connu à l'inconnu. Il nous sera possible ensuite de différencier les épilepsies les unes des autres et de les distinguer de ce qui n'est pas l'épilepsie, puis d'indiquer le pronostic et le traitement de chacune d'elles, variables suivant l'origine, l'ancienneté, etc., etc. Quelques considérations médico-légales et quelques études statistiques termineront ce travail, qui n'a pour prétention que de donner d'une façon aussi exacte que possible le bilan de nos connaissances actuelles sur cette importante et malheureusement obscure question.

CHAPITRE II. SYMPTÔMES. § I. ÉPILEPSIES CONVULSIVES. On peut, pour la lucidité de la description, réduire à cinq groupes, les manifestations convulsives de l'épilepsie :

1° Le grand mal comitial;

2° Les accès incomplets;

3° Les petites attaques avec convulsions très-limitées, mais avec perte de conscience des actes accomplis (vertiges, petit mal);

4° Les épilepsies partielles hémilatérales ou même n'atteignant qu'un membre, mieux connues sous le nom d'épilepsies jaksoniennes;

5° Les épilepsies qu'on pourrait appeler parcellaires, n'atteignant qu'un groupe limité de muscles et ne s'accompagnant pas de perte de connaissance.

I. *Grand mal comitial* (*morbus major* de Celse). Son nom vient de ce qu'à Rome on suspendait les comices quand survenait dans l'assemblée un accès d'épilepsie, tant est épouvantable la grande attaque du haut-mal. Elle débute quelquefois brutalement, au milieu de la santé la plus parfaite, et ce mode de début, sans phénomènes avant-coureurs, est indiqué par Lasègue comme appartenant en propre à la véritable épilepsie. « Tout individu qui a une aura n'est pas un épileptique » (Lasègue). Cette opinion n'est pas admise par la plupart des auteurs, qui décrivent toute une série de phénomènes avant-coureurs, comme pouvant se rencontrer dans toutes les variétés d'épilepsie à grandes attaques. Ce n'est pas seulement la première attaque qui peut avoir de semblables préludes; les attaques ultérieures sont, environ dans la moitié des cas, annoncées par des prodromes variés, phénomènes précurseurs de l'orage (Delasiauve), qui n'échappent ni au malade, ni à son entourage. On peut les diviser en signes avant-coureurs et en signes immédiats ou auras.

Prodromes proprement dits. Certains épileptiques ressentent en eux, plusieurs heures, souvent même plusieurs jours à l'avance, des troubles légers, des inquiétudes nerveuses, des changements fugitifs, qu'ils sont exposés à méconnaître d'abord, mais dont bientôt l'expérience leur révèle la vraie signification; ils pressentent que l'attaque est prochaine, et très-rarement ils se trompent.

Il serait difficile et sans grand intérêt de faire connaître les variétés infinies de ces accidents précurseurs, qui peuvent affecter tous les organes, sans se localiser dans aucun. Le malade sent un mystérieux travail se faire en lui, pendant plusieurs nuits il éprouve de l'insomnie, des cauchemars, des grincements de dents, des rêves fantastiques, des terreurs. Voisin a vu des malades dont les crises étaient toujours annoncées par un état intense d'excitation génitale, des érections diurnes de plus d'une demi-heure de durée, des pollutions nocturnes et des rêves voluptueux.

Chez d'autres, les prodromes consistent en troubles cutanés d'origine vaso-motrice. C'est ainsi qu'un malade de M. Fournier présentait sur le côté gauche du cou, deux ou trois jours avant la crise, une plaque érythémateuse; ce fait est à rapprocher d'un rash sur toute la surface du corps que Voisin a vu deux fois au début des attaques. L'entourage ne se trompe pas sur l'importance des prodromes; le malade se montre en effet, pendant plusieurs jours, triste, hargneux, irascible. La moindre contradiction provoque des accès de colère et de fureur, et ces changements d'humeur occasionnent souvent des actes regrettables; les malades jouissant d'une apparente lucidité paraissent absolument responsables; très-rarement ils sont expansifs, gais, bienveillants ou satisfaits; Magnan en a cependant cité un cas des plus intéressants.

Auras. Les phénomènes avant-coureurs de la deuxième catégorie ou les auras signalées et dénommées par Galien naissent, au contraire, immédiatement ou très-peu de temps avant la crise, et s'identifient avec elle. Ils sont comme la traduction extérieure du malaise de la région cérébrale sur laquelle va tout d'abord se porter la décharge épileptique (Magnan). On peut, comme Delasiauve et Magnan, les distinguer en auras motrices, sensitives, sensorielles et intellectuelles. Un de leurs caractères communs, c'est d'offrir chez le même sujet une

constance remarquable, sur laquelle nous aurons à revenir, principalement à propos des auras intellectuelles. Hâtons-nous cependant d'ajouter que l'aura ne précède pas fatalement toutes les attaques chez le même individu, et que les diverses auras différenciées pour les besoins de l'analyse s'associent le plus souvent.

Aura motrice. L'aura « dite motrice » a pour siége habituel le membre thoracique et surtout la main. Voisin a vu des malades chez lesquels elle occupait un ongle, un seul doigt, toujours le même. Le spasme qui l'accompagne tend toujours à monter (aura ascendante). Th. Bonnet a signalé un cas exceptionnel d'aura à la fois montante et descendante. Les malades ressentent alors des palpitations musculaires, des tremblements et des secousses. Chez deux malades de Trousseau l'attaque débutait par une vive douleur dans le pied ou la main, suivie bientôt de convulsions de ces membres; puis les convulsions gagnaient la jambe ou le bras et ce n'était qu'au bout de quinze à vingt secondes que survenait la perte de connaissance. C'est encore à l'aura motrice que l'on peut rapporter les violentes palpitations de cœur, indiquant le début de l'attaque (Voisin en a cité deux observations), et les impulsions irrésistibles qui font aller le malade en avant ou en arrière, en lui imprimant un mouvement gyratoire. Il tourne alors sur lui-même une ou deux fois, comme les moutons atteints de tournis, ou se précipite en avant, renversant tout sur son passage, descendant les escaliers au galop, sans avoir une conscience nette de ces mouvements involontaires (*aura cursativa*). Ce fait est à rapprocher de la tendance, que nous étudierons plus tard chez les aliénés épileptiques, à marcher devant eux pendant de longues heures au point de s'égarer loin de leur domicile. C'est souvent là une des manifestations de l'aura intellectuelle, tant il est vrai que les distinctions entre les auras motrices, intellectuelles, sensitives, ne sont que théoriques et ne doivent être maintenues que pour faciliter les études. W. Bevan Lewis (*Med. Times and Gazette*, 18 mars 1876) arrive à conclure de nombreuses observations que l'exagération anormale de l'activité motrice des cellules se traduit longtemps avant l'accès par une élévation constante et graduelle de la température, qui atteint son maximum immédiatement avant l'attaque, en même temps que surviennent des signes très-nets de parésie vaso-motrice. L'attaque met un terme à cet excès de calorification. Ce fait mériterait d'être contrôlé. Voisin, qui a étudié la température des membres chez les épileptiques avant l'attaque, dit bien que, quand les malades accusent une aura périphérique, « la température des extrémités est continuellement plus élevée de 4 à 5 degrés que dans l'état antérieur », mais il ne parle pas de la température centrale pendant les heures qui précèdent l'accès.

Aura sensitive. Tantôt c'est une sensation de vent froid ou chaud (*aura*, souffle), de chatouillement, de frissonnement, d'engourdissement, de douleur, qui part d'un point quelconque du tronc ou des membres. De ses statistiques Delasiauve arrive à conclure que l'aura sensitive part à peu près aussi souvent de l'épigastre, de la région périombilicale, de la tête, du pharynx et du tronc, que des membres. La plupart des neuro-pathologistes admettent que l'aura abdominale et thoracique a le plus souvent son siége dans l'estomac. Les autres organes sont par ordre de fréquence : les intestins, le pharynx et les organes du petit bassin. Si l'aura débute par l'estomac, les malades éprouvent une sensation de constriction, de pesanteur, bientôt suivie de nausées, de vomissements (Boyer, *Encéphale*, 1881). Dans le cas d'aura pharyngée, le malade

accuse au niveau du pharynx une sensation de picotement, et bientôt il éprouve comme un sentiment d'obstruction de l'arrière-gorge. L'aura vient-elle à débuter par les organes respiratoires, les épileptiques signalent un spasme du larynx avec resserrement du cou, étouffement et suffocation. La durée de l'aura sensitive est en général très-courte, mais, par exception, elle peut être de plusieurs heures. Tel était le cas d'une malade de Mercier (*Brain*, 1885), chez laquelle l'aura durait deux à trois heures. C'était une sensation douloureuse généralisée, mais particulièrement aiguë à la tête et à la poitrine. Pressée de définir ce qu'elle éprouvait, la malade répondait qu'elle ne pouvait décrire cette sensation, parce qu'elle était trop « horrible ».

Aura sensorielle. Les hallucinations de la vue semblent être les plus fréquentes. Pendant une à deux minutes, l'épileptique voit tantôt les objets sautiller autour de lui ; dans d'autres cas, il se voit entouré de flammes et se précipite par la fenêtre pour y échapper. Magnan cite le cas d'un militaire qui, blessé à la tête pendant la campagne, voyait au début de ses attaques les objets sautiller, les hommes, les arbres, prendre des dimensions gigantesques. Il percevait deux yeux qui s'avançaient en grandissant, se rapprochant de plus en plus, et au moment où ils allaient l'envahir il perdait connaissance. Quelques individus sont prévenus de leur accès par un goût de sang à la bouche. Certains malades perçoivent une odeur agréable, toujours la même (Jackson); d'autres se bouchent le nez, croyant sentir une puanteur extrême.

Chez d'autres les accès commencent par des hallucinations de l'ouïe (Ornerod, *Brain*, 1885) ; bourdonnements d'oreilles, sifflements, audition de cloches, parfois même d'injures et de menaces ; chez d'autres enfin, par des hallucinations du goût (J. Frank). Telles sont les fausses sensations les plus habituelles qui peuvent pousser les malades au meurtre, à l'incendie ou au suicide. On a vu les cinq sens affectés chez le même sujet. Lelut en a rapporté une observation remarquable dans le « démon de Socrate ».

Aura intellectuelle. Les troubles psychiques qui annoncent l'accès ont, à l'inverse des autres auras, une durée souvent très-prolongée ; leur description se confond avec celle de la folie préépileptique.

On peut, avec Wendel (Berlin, 1884), les diviser en quatre grandes catégories que nous retrouverons dans une étude plus détaillée sur la folie épileptique. Ils consistent en :

1° Dysmnésie avec obnubilation de la connaissance et somniation ;

2° Agitation et manie ;

3° Prodromes mélancoliques et penchant au suicide ;

4° Conceptions irrésistibles avec actes de violence.

Un de leurs plus remarquables caractères, c'est, sinon leur constance, du moins leur uniformité chez le même malade. « Celui qui a été témoin une fois de ces auras intellectuelles les retrouvera toujours chez le même malade, à chaque accès ultérieur, car ils se reproduiront avec la plus invariable uniformité ; même souvenir, mêmes idées, mêmes sensations fausses. Une seule circonstance peut les modifier : la médication bromurée, en effet, supprime d'ordinaire les auras physiques et intellectuelles. Le malade tombe alors, sans être préalablement averti » (Legrand du Saulle) ; J. Falret croit que très-souvent le souvenir, l'idée ou l'image dont nous venons de parler, ne sont rien autre chose que la reproduction de l'idée ou de la sensation qui ont provoqué chez le malade la première attaque épileptique. Cette opinion n'est pas généralement acceptée.

Dans la plupart des cas d'aura motrice et sensitive le malade conserve le souvenir de ce qu'il a éprouvé et il peut tout raconter avec des détails précis. Dans les cas d'aura intellectuelle, il ne se rappelle quelquefois aucun de ses troubles psychiques, aucune de ses hallucinations et aucun des actes qu'il a pu accomplir sous leur empire. Cette absence du souvenir, que nous retrouverons à chaque pas dans l'étude de la folie épileptique, peut être déjà constatée dans l'aura intellectuelle.

Description de l'attaque. Avec ou sans aura, avec ou sans prodromes, l'attaque épileptique débute d'une façon terrifiante. Le malade est littéralement foudroyé; la perte de connaissance est subite et absolue. Il pâlit, pousse un cri et tombe; dès ce moment l'insensibilité est complète; aussitôt les traits se contractent, la tête tourne légèrement; les commissures de la bouche et des yeux se dévient à droite ou à gauche; les mâchoires se resserrent; les pupilles se dilatent, les yeux se portent en haut; la respiration se suspend; la face s'injecte, devient rouge, puis violacée et même noirâtre, surtout aux lèvres et aux yeux. Le pouls est petit, accéléré; un jet d'urine s'échappe, des gaz et des matières sont brusquement expulsés. La face est dans un état de distorsion qui la rend horrible à voir : la rotation de la tête est quelquefois assez exagérée pour que le menton vienne reposer sur l'épaule. Enfin, les membres sont dans un état de raideur tétanique qui prédomine dans une moitié du corps. C'est là la période tonique, puis au bout de trois ou quatre secondes, à cette raideur générale du tronc et des membres succèdent des secousses brèves, violentes, semblables à des commotions électriques, puis des convulsions cloniques, de plus en plus étendues, toujours plus marquées dans la moitié du corps, qui, quelques instants auparavant, avait été la plus rigide. La tête exécute les mouvements les plus extraordinaires, les yeux roulent dans les orbites, ou encore se convulsent, de façon à ne plus laisser apercevoir que la sclérotique; le front est agité de mouvements ondulatoires; les sourcils s'abaissent et se rapprochent; les paupières à demi fermées sont parfois agitées d'un clignement incessant. Tous les autres muscles de la face ne sont pas moins agités et ces grimaces coïncidant avec la turgescence de la face et du cou augmentent encore l'horreur du spectacle. Les mâchoires s'entre-choquent et se meuvent de manière à produire un grincement perpétuel, assez fort pour briser les dents, et la langue projetée entre les arcades dentaires est plus ou moins profondément mordue. Le sang qui s'écoule alors colore l'écume qui baigne les lèvres et qui est rendue par jets saccadés; des mucosités sortent en même temps des narines, le tronc est jeté d'un côté à l'autre, les membres sont agités de secousses continuelles, mais presque toujours du même sens. Les pieds trépignent violemment; dans certains cas les membres se contournent et exécutent avec une violence inouie tous les mouvements possibles. Les pouces sont presque toujours fortement fléchis. Bientôt la suffocation qui paraissait imminente disparaît, mais la respiration est convulsive, inégale, mêlée de sanglots, de cris rauques. Le cœur bat avec force, sous l'influence de la gêne circulatoire, le sang peut s'échapper par le nez, les yeux, les oreilles, les bronches, par les capillaires cutanés (taches purpuriques), par les capillaires du cerveau. Les sphincters se relâchent et laissent écouler l'urine et les matières fécales par un mécanisme différent de celui du début de l'attaque. Des flatuosités parcourent bruyamment le ventre dans certains cas, dans d'autres surviennent des érections suivies quelquefois de pollutions.

C'est là la période clonique. Enfin, l'orage s'apaise progressivement; les convulsions deviennent plus rares, moins fortes, la respiration profonde et large s'accompagne d'un ronflement sonore qui rappelle le stertor des apoplectiques. Une sueur abondante et parfois fétide couvre la face, le cou et la poitrine. La figure se décolore, le teint violacé de la face est remplacé par une pâleur cadavéreuse. Au lieu de reprendre connaissance, le malade tombe dans un assoupissement profond qui peut durer de quelques minutes à quelques heures, puis il soulève la tête, regarde autour de lui, hébété, étonné, secoue ses vêtements d'une façon automatique, ne se rappelle rien de ce qui vient de se passer, et ne s'en douterait pas, s'il ne se voyait à terre, les vêtements souillés, et s'il n'éprouvait une lassitude générale.

Si l'accès est survenu la nuit, au milieu du sommeil, il continue à dormir profondément et se réveille le lendemain, brisé, courbaturé, sans se douter parfois pendant de longues années du mal cruel dont il est atteint. D'autres fois la stupeur persiste pendant une demi-heure, une heure, avec ou sans phénomènes hallucinatoires. Il arrive aussi que la grande attaque se complique d'une crise de sommeil qui survient tout de suite après la période de coma. Camuset (1886) a observé un épileptique qui présentait ce phénomène à un haut degré. C'était un homme de trente ans, épileptique depuis l'enfance, qui ne tombait que dix à douze fois par an. Parfois après une attaque, non après toutes, et sans qu'on pût trouver la cause de cette complication, le coma consécutif aux convulsions se transformait graduellement en un sommeil profond avec résolution complète et insensibilité absolue, qu'il était impossible d'interrompre. Le sujet avait la figure calme, plutôt pâle, la circulation et la respiration normales. Tous les moyens pour faire cesser cet état échouaient et le réveil survenait spontanément après un temps d'une durée variable qui allait quelquefois jusqu'à six et huit heures. Notons en passant qu'il est très-important de respecter ce sommeil qui est réparateur.

D'autres fois enfin un véritable délire (folie post-épileptique) commence avec la fin de l'accès et persiste pendant un nombre d'heures et de jours variables, suivant les individus, mais presque toujours identiques chez le même sujet. L'haleine des malades dégage une odeur fétide, causée par un dégagement considérable d'ammoniaque (Voisin). Leur corps est souvent couvert de grandes ou de petites taches ecchymotiques qui sont un indice précieux des attaques ignorées (Van Swieten) et sur lesquelles Trousseau et Voisin ont appelé l'attention. Immédiatement après l'attaque, le tracé sphygmographique présente des caractères étudiés avec le plus grand soin par Voisin et qui ont une importance capitale, non-seulement pour permettre de déjouer la simulation, mais encore au point de vue théorique. L'étude du pouls démontre en effet que les grandes attaques, les vertiges, les absences, les convulsions dites épileptiformes, symptomatiques de tumeurs cérébrales, de périencéphalite diffuse, se traduisent par les mêmes indications sphygmographiques. Pendant une demi-heure à une heure et demie, parfois même pendant quatre et six heures, alors même que la connaissance est complétement revenue, le tracé sphygmographique est tout à fait caractéristique. Si l'on parvient à le prendre au début d'une attaque, pendant la période de l'aura, M. Voisin n'y est arrivé qu'une fois par un heureux hasard; on voit que deux ou trois secondes avant l'attaque les courbes sphygmographiques sont moins hautes, plus arrondies et plus rapprochées qu'elles ne l'étaient chez le sujet dix ou cinq minutes avant l'accès.

Dès le début de l'accès, on voit cinq ou six petites ondulations successives, disposées suivant une ligne ascendante, puis une suite de courbes très-peu élevées, dont la convexité a presque la forme d'une demi-circonférence. Il est impossible de prendre le tracé pendant le fort de l'attaque, mais dès qu'elle est passée on voit les courbes s'allonger davantage et, au bout de quelques minutes, les lignes s'élèvent presque perpendiculairement trois fois plus haut qu'avant l'attaque; alors elles présentent à leur sommet un angle plus ou moins aigu, et la partie descendante de chaque courbe offre les caractères les plus accusés du dicrotisme.

L'albuminurie est un phénomène très-fréquent, mais non constant, de l'accès d'épilepsie. On l'observe souvent aussi dans les convulsions épileptiformes provoquées chez les animaux (Fiori, 1881) et dans l'éclampsie des enfants et des femmes en couches. Elle a été fort étudiée dans ces derniers temps, et elle mérite de l'être plus encore, si l'on songe aux relations qui existent entre l'albuminurie et les lésions bulbaires d'une part, entre les lésions bulbaires et l'épilepsie d'autre part. Un diabète passager aurait été constaté souvent à la suite des attaques d'épilepsie (Reynoso et Heller). Nous connaissons une dame épileptique depuis longtemps et diabétique par intervalles; mais Michéa, Delasiauve, estiment de par la statistique qu'entre le diabète et l'épilepsie il n'y pas de relations autres que celles que peuvent fournir les coïncidences. L'élimination de l'azote et de l'acide phosphorique est exagérée par les attaques et l'état de mal épileptique (Byasson, Lallier, Mairet, 1884). Ce fait témoigne de la suractivité des échanges qui se passent au sein du tissu nerveux pendant les crises convulsives (Lépine et Jacquin, Lécorché et Talamon); en dehors d'elles l'épileptique n'élimine pas d'azote et d'acide phosphorique en quantité anormale.

Perte de poids. Il n'est pas étonnant que le poids du corps diminue après les attaques épileptiques (Kowalewsky), mais Kranz a démontré (1882) par 400 pesées bien faites que cette variation du poids n'était soumise à aucune règle fixe et n'avait qu'une importance secondaire.

La dilatation de la pupille est toujours initiale. Witkowski n'a jamais retrouvé le rétrécissement pupillaire prémydriatique signalé par Siemens, Romberg, Gowers.

Des paralysies consécutives à l'attaque. La paralysie plus ou moins généralisée n'est pas un phénomène exceptionnel à la suite des attaques d'épilepsie, elle est quelquefois nettement hémiplégique, quelquefois même monoplégique, mais essentiellement transitoire. Elle peut cependant être plus durable et quelquefois permanente, mais dans ce dernier cas elle reconnaît pour causes les lésions cérébrales secondaires consécutives à l'attaque. L'aphasie post-épileptique a été notée par divers auteurs (Farbes et Winslow, 1860; Moreau, de Tours, 1864); elle est ordinairement transitoire, mais elle peut durer plus ou moins longtemps (Œdmansson) et même devenir permanente.

Durée de l'attaque La durée des accidents est un de leurs caractères essentiels; rarement ils se prolongent plus de deux à trois minutes et vont exceptionnellement jusqu'à cinq. C'est par une évidente exagération que Tissot assigne dix minutes à la durée de quelques attaques. On peut passer des journées au milieu des épileptiques, comme l'ont fait Delasiauve, Calmeil, Voisin, sans voir d'attaques durant plus de quatre minutes. Lasègue affirme qu'une attaque véritable ne dure *jamais* plus d'une minute; sur ce temps, la période tétanique ne prélève que quelques secondes. Mais dans certains cas l'attaque au lieu d'être

unique, isolée, simple, se morcelle, se subdivise et se traduit par des explosions partielles, subintrantes (attaques imbriquées de Trousseau). C'est ce qu'on désigne aussi sous le nom d'*état de mal*. Cet état est caractérisé par une répétition presque incessante des attaques ; par un collapsus demi-comateux et comateux, sans retour de l'intelligence ; par une hémiplégie passagère, plus ou moins complète, par la fréquence du pouls et de la respiration, mais surtout par une fièvre ardente qui persiste pendant les rares intervalles des accès convulsifs. Le plus souvent rien n'annonce cette explosion de phénomènes graves, véritable épilepsie aiguë qui ressemble de bien près à l'éclampsie des femmes en couches. Ce paroxysme peut durer jusqu'à vingt-quatre heures ; il entraîne souvent la mort et, chose curieuse, quand le malade survit, il est exceptionnel qu'il ait des troubles cérébraux importants. Le tableau clinique d'un malade atteint d'*état de mal* est celui d'une maladie suraiguë ; le pouls est régulier, petit, précipité ; le tracé sphygmographique est presque une ligne droite (Voisin), la respiration est fréquente, laborieuse ; la peau est chaude, la face couverte d'une sueur visqueuse ; l'intelligence est abolie, la sensibilité générale émoussée. La température qui, dans l'accès unique d'épilepsie, s'élève habituellement à 38 degrés, peut atteindre dans l'état de mal 40 et 41 degrés (Bourneville). Elle s'accroît en général dès les premiers accès, puis reste très-élevée jusqu'à la mort ; elle tombe assez promptement à 39 degrés, puis à 38, et sa chute annonce la guérison probable. La multiplicité des attaques est parfois extraordinaire ; il n'est pas rare d'en compter 400 en vingt-quatre heures. Chacune d'elles a bien les caractères que nous avons décrits à propos de l'attaque typique ; le cri initial seul fait défaut. En outre, dans les intervalles, on note souvent des convulsions partielles des muscles du visage, survenant de deux en deux secondes, mais qui sont en rapport avec la congestion encéphalique, qui est elle-même le fait des attaques (Trousseau). C'est à des lésions secondaires du même ordre qu'il faut attribuer les phénomènes méningitiques, que l'on voit survenir dans l'état de mal après un certain nombre d'attaques, et qui consistent en trismus, inégalité des pupilles, constipation opiniâtre, hémiplégie plus ou moins transitoire, etc. (Legrand du Saulle, Morlot, 1881, Leroy). Entre ces deux extrêmes, à savoir les attaques isolées, survenant à intervalles éloignés, espacées les unes des autres de deux, trois et six mois, et l'état de mal caractérisé par des attaques rapprochées, imbriquées, quelquefois subintrantes, se placent tous les intermédiaires imaginables. L'une de ces formes intermédiaires les plus intéressantes est celle qui consiste en séries d'attaques, au nombre de 6 à 15 pendant vingt-quatre heures, chaque série pouvant être séparée de la suivante par quelques jours d'intervalle. Ces attaques en séries s'accompagnent souvent de délire comitial, ou le précèdent. Dans la plupart des familles d'épileptiques, le nombre des attaques est soigneusement noté ; nous avons même poussé l'exactitude de l'observation jusqu'à dresser des courbes traduisant l'évolution de la maladie. Malheureusement l'étude de ces courbes n'apprend absolument rien et, s'il est vrai que parfois l'apparition des attaques semble obéir à une loi de périodicité, le plus souvent il est impossible de noter la moindre régularité, tant sont nombreuses les influences qui favorisent ou retardent la réapparition des attaques et dont la plupart nous sont encore inconnues (*voy.* ÉTIOLOGIE).

Accès incomplets. C'est l'attaque réduite à ses symptômes initiaux ; c'est le diminutif de l'attaque convulsive. Il est caractérisé par des convulsions partielles de certains muscles de la face ou des membres avec mâchonnement et déglutition

qui se font à vide; il n'y a ni cri initial, ni chute. L'épileptique surpris inopinément, le plus souvent, s'arrête tout à coup, au milieu de n'importe quel exercice, tourne lentement la tête d'un côté; sa face pâlit, prend une expression d'étonnement, de terreur et parfois de colère, puis l'un des deux côtés du corps se raidit; la respiration se suspend, la figure se colore et c'est alors que le malade mâchonne et déglutit. Au bout d'une demi-minute en moyenne tout rentre dans l'ordre; il ne reste que de l'hébétude, de la lourdeur de tête. Ces fausses crises, comme les appellent les malades, sont toujours les mêmes, chez le même individu. Elles sont stéréotypées, peuvent alterner avec des attaques complètes, mais le plus souvent elles les précèdent, parfois pendant de longues années (Herpin). Elles laissent souvent à leur suite un état mental particulier (Legrand du Saulle) qui sera étudié à propos de la folie post-épileptique.

Vertiges. Les vertiges rentrent aussi dans les formes convulsives de l'épilepsie, mais les convulsions restent localisées à une faible portion du corps, le plus ordinairement à quelques muscles de la face. La perte de connaissance est constante, mais momentanée; elle s'accompagne souvent de l'émission involontaire des urines, qui permet d'en faire le diagnostic rétrospectif. Le malade ne tombe pas, s'il est assis, et il a le temps de prendre un point d'appui pour prévenir sa chute, s'il est debout. Il sort spontanément de son accès comme s'il n'avait rien ressenti et s'étonne de la sollicitude qu'on lui témoigne. Il arrive cependant qu'il reste troublé pendant quelques secondes, quelques minutes ou quelques heures; il a alors de l'incohérence des idées, une susceptibilité exagérée, une gaieté ou une tristesse excessives, et peut commettre des actes extravagants et délictueux. Le vertige alterne le plus souvent avec les grandes attaques, mais quelquefois il est la seule manifestation de l'épilepsie: il constitue une des formes du petit mal. Il peut être comme la grande attaque précédé d'aura. Le nombre des vertiges est quelquefois considérable, il n'est pas rare que le même malade en ait 200 dans une journée, et c'est probablement cette répétition fréquente des accidents épileptiques qui fait que le vertigineux devient plus vite dément que l'épileptique à grandes attaques espacées.

Cas de transition entre les épilepsies générales et les épilepsies partielles. Dans l'attaque la plus typique d'épilepsie dite essentielle, nous avons vu que les convulsions prédominent toujours dans un côté du corps, et que le même côté du corps qui était le plus raidi pendant la période tonique était aussi le plus agité pendant la période clonique; que, en d'autres termes, la prédominance unilatérale s'observait pendant toute la durée de l'attaque. Dans certains cas elle est même tellement marquée que l'épilepsie mérite le nom d'hémiplégique. Elle est alors le plus souvent en rapport avec des lésions cérébrales appréciables, mais ce fait n'est pas constant et Voisin a pu faire des autopsies d'épileptiques à convulsions unilatérales sans lésions cérébrales localisées. Quand d'autre part on constate que les convulsions unilatérales et partielles alternent fréquemment chez le même sujet avec des attaques qui présentent tous les caractères de l'épilepsie idiopathique, on reste convaincu qu'une transition insensible relie l'épilepsie totale à l'épilepsie partielle. Nous avons déjà insisté sur ce point capital: nous en avons trouvé une démonstration toute récente dans un travail de Noel Paton (*Brain*, 1886). C'est l'histoire d'un matelot qui, à la suite d'une fracture du pariétal droit, eut des convulsions partielles, précédées d'auras variables, alternant avec des accès complets pendant lesquels la perte de connaissance était

absolue; de plus, chez ce malade, on pouvait noter toutes les transitions entre la convulsion limitée au bras et la grande attaque complète.

Épilepsies partielles. Dès 1827, Bravais, dans un travail qui est un véritable modèle d'analyse clinique (Charcot), signalait l'épilepsie à forme hémiplégique et en décrivait trois types, suivant que les convulsions débutaient par la tête, par le bras ou par la jambe; mais ce n'est qu'en 1861 que Hughlings Jackson fit de ces épilepsies une étude assez remarquable pour que la science reconnaissante ait donné comme synonyme à l'épilepsie partielle le titre d'épilepsie jacksonienne. Jackson, résumant ses recherches personnelles, a démontré ultérieurement :

1° Que dans presque tous les cas le spasme débute d'un seul côté, soit par le pouce ou l'index, soit par la commissure labiale ou la langue, soit par le gros orteil;

2° Que dans les hémi-spasmes il y avait souvent une déviation des yeux et de la tête, du côté convulsé. L'ordre de contraction des muscles est habituellement bien déterminé. Il y a d'abord spasme des muscles dont les mouvements sont unilatéraux, puis le spasme se généralise aux muscles des deux côtés dont l'action est bilatérale. Lorsque les convulsions débutent par le membre supérieur, ce qui est de beaucoup le cas le plus fréquent, elles envahissent ensuite la face, puis le membre inférieur. Si la face est affectée tout d'abord, c'est ensuite le tour du membre supérieur et, en dernier lieu, du membre inférieur. Si le membre inférieur est affecté d'abord, les convulsions gagnent le membre supérieur d'abord, puis la face. Nous ne suivrons pas Jackson dans la description plus détaillée de la marche du spasme, parce que les lois qu'il a formulées sont sujettes à beaucoup d'exceptions;

3° Dans cette épilepsie partielle, il n'y a pas de cris, le malade assiste conscient au début et à toute la durée de son attaque;

4° Les phénomènes paralytiques et oculo-pupillaires sont très-fréquents dans l'épilepsie partielle.

Après avoir rendu à Jackson, de notre mieux, ce qui lui appartient, nous devons dire que les travaux de Charcot, Bourneville, Lépine, Pitres, Fournier, Landouzy, Grasset, n'ont pas cessé d'apporter des matériaux à l'étude de cette importante question, et c'est à juste titre qu'elle préoccupe les neuro-pathologistes, car c'est certainement la connaissance très-exacte des épilepsies partielles, des lésions diverses avec lesquelles elles sont le plus souvent en rapport, qui donnera tôt ou tard l'explication de l'épilepsie générale et qui dès aujourd'hui peut fournir, dans une mesure malheureusement limitée, des notions sur les fonctions des diverses parties du cerveau.

On peut avec Charcot et Greffier (1882) admettre dans la description de l'épilepsie partielle : 1° la forme hémiplégique proprement dite; 2° la forme tonique ou avec contractures; 3° la forme vibratoire; 4° l'épilepsie partielle de l'enfance.

Forme hémiplégique proprement dite. L'accès ressemble beaucoup à celui de l'épilepsie vulgaire; il ne s'en distingue que par sa limitation soit à tout un côté du corps, soit à un membre, par l'absence du cri initial, le peu de durée de la période de stertor et la variabilité dans le degré de la perte de connaissance. Elle peut être nulle, la convulsion est alors souvent accompagnée de douleurs, quelquefois d'une véritable torture (Fournier), ce qui n'a rien d'extraordinaire, si l'on songe aux compressions que doivent subir les extrémités nerveuses pen-

dant les mouvements convulsifs. Bien souvent sans doute c'est la perte de connaissance qui empêche les malades de signaler leurs douleurs. Foville cite à ce propos (art. Convulsions, *Dict. Jaccoud*) une jeune fille atteinte d'épilepsie généralisée, mais sans perte de connaissance, qui pendant ses crises accusait des douleurs atroces. Nous avons déjà vu que pendant la période de l'aura il n'était pas rare d'observer un phénomène identique. Le malade assiste donc quelquefois à sa crise, il en suit avec anxiété les diverses péripéties; il peut les décrire pendant le cours même de l'accès, mais plus souvent encore, tout en ayant pleine connaissance, il ne peut pas parler, ou encore il n'a qu'une demi-conscience de ce qui se passe, il est comme ahuri, hébété, en proie à une sorte de rêve. Il faut d'ailleurs savoir que très-souvent l'épilepsie partielle et consciente ne constitue en quelque sorte qu'un prélude à une crise plus complète avec perte absolue de la connaissance. L'accès se compose alors de deux actes : 1° pendant une demi à deux ou trois minutes, épilepsie partielle et consciente (vériable aura prolongée); 2° à un moment donné, soudain la connaissance se suspend. C'est le signal d'une seconde phase plus durable que la première, et se continuant par les mêmes phénomènes convulsifs, pour aboutir au stertor apoplectiforme. Dans ce second acte, ou bien les spasmes convulsifs restent latéralisés (cas assez rare), ou bien ils se généralisent (Fournier). Telle est aussi l'opinion de Jackson, qui dit « que les attaques épileptiformes graves diffèrent des graves attaques d'épilepsie propre, par la perte de connaissance qui n'arrive que tardivement dans le premier cas, tandis que dans le deuxième c'est le premier ou l'un des premiers symptômes (Congrès de Londres, 1881). »

Les suites immédiates de l'accès partiel sont le plus souvent insignifiantes; quelquefois il y a cependant : 1° engourdissement momentané de l'intelligence, débilité musculaire, excitabilité nerveuse; 2° assez souvent, parésies transitoires dans les membres intéressés; elles peuvent devenir définitives et constituer des hémiplégies progressives qui, incomplètes et partielles tout d'abord, vont ensuite en s'aggravant de plus en plus. Ces paralysies que Pitres appelle post-épileptoïdes, pour bien démontrer qu'à son avis elles n'ont rien de commun avec l'épilepsie vraie, ont été soigneusement étudiées par Dutil (*Revue de médecine*, 1883). C'est quelquefois sur les membres antérieurement paralysés que vient se greffer l'épilepsie partielle. A titre de symptômes exceptionnels, notons l'aphasie signalée dans une observation de Greffier et dans quatre de Jackson.

C'est toujours la même moitié du corps qui est atteinte chez le même malade; les attaques pourront débuter un jour par le pied, un jour par la main, ce qui est cependant l'exception, mais ce sera toujours le pied ou la main gauche, si l'épilepsie a une première fois affecté le côté gauche. Hirt affirme cependant être parvenu à opérer le transfert d'un côté à l'autre, à l'aide de mouches de Milan, appliquées sur les membres où se produit l'aura.

Les grandes crises partielles ne surviennent ordinairement qu'à échéance de plusieurs semaines; les petites, limitées à un groupe de muscles, se répètent avec une bien autre fréquence. Nous avons vu que, dans l'épilepsie dite idiopathique, les choses se passaient de la même façon et que les petites crises étaient plus fréquentes que les grandes décharges.

Les crises de petit mal ne sont pas une rareté chez les malades atteints d'épilepsie partielle. Buzzard a relaté l'observation d'un malade qui présentait alternativement des attaques comitiales vulgaires, des attaques d'épilepsie partielle et

consciente, des accès douloureux, remarquables par leur soudaineté d'apparition, par leur intensité et par leur disparition rapide. En certains cas plus rares, les crises du petit mal ont pu revêtir des formes plus étranges encore : dans les intervalles de ses crises convulsives, un malade de Fournier était fréquemment sujet à des absences extatiques fort singulières, se caractérisant de la façon suivante : tout d'abord, il entendait résonner à ses oreilles une sonnerie intermittente, précipitée, métallique de timbre, qu'il comparait à celle d'un télégraphe électrique, puis il assistait à une sorte de vision féerique, apocalyptique, se prolongeant quelques minutes, toujours identique à chaque crise. Vainement faisait-il d'incroyables efforts pour fixer cette merveilleuse vision dans sa mémoire et la traduire après coup; invariablement elle s'effaçait dès la fin de l'attaque, pour ne laisser après elle qu'une impression des plus confuses.

Enfin, en quelques cas, non moins exceptionnels, on a vu la crise de petit mal prendre la forme d'impulsions soudaines irrésistibles, d'accès incohérents de fureur, de violence, etc., exactement comme dans l'épilepsie vulgaire (Fournier).

L'épilepsie partielle est rarement suivie de délire épileptique prolongé, mais, comme elle peut ne pas être toujours partielle, ainsi que nous l'avons bien indiqué, on peut en conclure que les malades atteints de cette forme d'épilepsie sont loin d'être à l'abri de la folie épileptique.

Forme tonique avec contracture. Elle est extrêmement rare; nous n'en connaissons qu'une observation de Bourneville, et l'observation 52 de la thèse de Greffier. Elle consiste dans une contracture des doigts, des muscles de la moitié du cou, des mâchoires, qui empêche le malade de parler; il y a en outre pâleur de la face, mais sans perte de connaissance, et la durée de l'accès est de deux à huit minutes.

Forme vibratoire. Cette forme est également très-rare et paraît provoquer une démence précoce (Bourneville). Chez la jeune malade dont Greffier rapporte l'observation et l'autopsie, les convulsions d'abord localisées au côté droit de la face et du corps, sans perte de connaissance, finirent par gagner le côté gauche avec perte de connaissance absolue; ce qui démontre la parenté de cette forme si rare avec l'épilepsie commune.

L'épilepsie partielle de l'enfance décrite par Bourneville se rencontre chez des sujets qui dans leur tendre enfance ont été pris de convulsions unilatérales, suivies d'hémiplégie compliquée à son tour, après un temps variable, d'accès d'épilepsie partielle. Ces malades sont en général d'une intelligence au-dessous de la moyenne, mais ce qu'il y a de particulier chez eux, c'est que, à mesure qu'ils avancent en âge, les accès diminuent de fréquence, l'intelligence restant stationnaire sans subir de déchéance progressive. Elle paraît être en rapport avec l'atrophie d'un hémisphère cérébral (Cotard).

Épilepsies parcellaires. Par analogie avec les paralysies parcellaires que M. Fournier a si bien décrites et dont il a indiqué la haute valeur diagnostique dans la période préataxique du tabes, nous croyons pouvoir donner l'épithète de parcellaire à toute une catégorie d'épilepsies qui ont pour caractères communs : 1° d'apparaître longtemps avant l'épilepsie confirmée; 2° de ne pas s'accompagner de perte de connaissance. Ce sont des convulsions limitées à quelques muscles d'un bras, de la face, des yeux, de l'orbiculaire des paupières, ou encore c'est une secousse qui ébranle tout le corps (véritable commotion). Ce sont, en somme, de petits accès, des accès avortés qui se confondent le plus souvent avec l'aura simple; c'est une variété de petit mal dont la constatation et l'importance

pronostiques n'avaient échappé ni à Trousseau, ni à Herpin, ni à Voisin. Griesinger les désigne sous le nom « d'épileptoïdes ».

On pourrait multiplier à l'infini les divisions des épilepsies convulsives, sans parvenir à toutes les classer. Voisin avoue avoir, au début de sa pratique, à Bicêtre, considéré souvent comme simulateurs des individus pris simplement de soubresauts et de secousses : d'autres qui tombant brusquement à terre se relevaient spontanément après une seconde, continuant la besogne interrompue, comme s'il ne s'était rien passé. « La multiplicité des formes est tellement grande, dit-il, les phénomènes divers qui caractérisent les accès sont tellement différents pour la plupart des descriptions classiques, que je me tenais continuellement sur mes gardes, mais il a bien fallu me rendre à l'évidence, lorsque survinrent des attaques convulsives complètes, suivies ou non de délire et de troubles physiques appréciables ».

§ II. Épilepsies non convulsives. Sous ce titre nous rangerons toutes les épilepsies qu'on désigne d'habitude sous le nom d'épilepsies larvées, en y ajoutant les attaques apoplectiformes, qui serviront de transition entre les épilepsies convulsives et les non convulsives. Dans ces attaques, en effet, il n'est pas rare de constater, comme le dit Trousseau, des *mouvements nerveux* immédiatement avant l'attaque.

1° *Attaques apoplectiformes.* Cælius Aurelianus les avait déjà mentionnées et rattachées à l'épilepsie, Trousseau s'est efforcé en maintes circonstances (*Bull. de l'Acad.*, 1861) de démontrer que les attaques apoplectiformes, qui passent dans l'opinion d'un grand nombre de médecins et de tous les malades pour des phénomènes de congestion cérébrale, ne sont pas autre chose que des attaques d'épilepsie. Elles peuvent survenir à tout âge, n'être que des incidents presque insignifiants dans l'existence des malades ou revêtir un caractère effrayant de gravité. Elles frappent alors brutalement le malade, le sidèrent et compromettent son existence. Trousseau a accumulé les preuves cliniques pour démontrer que ces attaques alternent avec des attaques d'épilepsie franche, ou plus souvent encore les précèdent de quelques mois, de quelques années. Elles se rencontrent également dans la paralysie générale, alternant avec les attaques dites épileptiformes. L'aspect d'un malade ainsi frappé n'a certainement rien de commun à première vue avec celui d'un homme atteint d'épilepsie classique, mais, tout comme l'épileptique, l'homme atteint d'apoplexie dite congestive peut avoir pendant la crise de l'incontinence d'urine, les caractères du pouls épileptique (Voisin, communication orale) après la crise, du stertor, du délire ; il peut, tout comme l'épileptique franc, commettre des actes dont il ne gardera pas le souvenir, et il est bien certain que cette notion sur l'identité de nature des attaques apoplectiformes et de l'épilepsie serait plus universellement adoptée, si les enquêtes sur le passé des apoplectiques pouvaient être mieux conduites. Mais, comme le disent Trousseau et Lasègue, les familles, les malades, ont une répugnance instinctive à admettre la possibilité de l'épilepsie ; il leur arrive de cacher au médecin les attaques les plus franches d'épilepsie, antérieures à une attaque apoplectiforme ; ils accusent invariablement la congestion cérébrale et jamais le haut mal. Trousseau admet bien la possibilité de troubles encéphaliques dus à la fluxion irritative du cerveau, avec congestion, mais, dans ce cas, les symptômes ne sont ni subits ni transitoires, et il est très-admissible que toute attaque apoplectiforme, survenant subitement avec ou sans convulsions et disparaissant sans laisser de paralysie, soit de nature épileptique.

2° Nous pénétrons maintenant dans le vaste domaine des *épilepsies larvées*. Nous étudierons rapidement l'angine de poitrine, les tics douloureux, etc., qui n'ont avec l'épilepsie que des rapports discutables, pour nous étendre avec soin sur les manifestations délirantes de l'épilepsie, qui constituent un des plus importants chapitres de la pathologie mentale.

Angine de poitrine. Trousseau a indiqué les rapports qui existaient entre l'angine de poitrine et l'épilepsie, et il n'est pas irrationnel d'admettre que certains accès d'angine de poitrine soient une des manifestations larvées du mal comitial. Il est certain que, quand l'accès débute par le bras, gagne le cou, le tronc, la région précordiale, pour faire naître enfin l'angoisse indicible qui a valu son nom à l'angine de poitrine, il revêt bien les caractères de certaines auras sensorielles et peut être légitimement attribué à l'épilepsie au même titre que diverses manifestations du petit mal que nous avons étudiées plus haut. Il est non moins certains que l'épilepsie se rencontre assez souvent chez des malades qui ont eu de l'angine de poitrine. Si l'on se rappelle avec quelle insistance Lasègue appelait l'attention sur l'apparition *nocturne* de l'épilepsie, on peut voir dans l'apparition également nocturne de l'angine de poitrine un argument de plus pour rapprocher l'épilepsie de l'angine de poitrine.

Tic douloureux. Il peut également se faire que le tic douloureux soit une manifestation larvée de l'épilepsie. Une observation de Peter qui démontre l'efficacité du bromure dans un cas de tic douloureux, alors qu'on sait (Jaccoud) l'inefficacité constante du bromure dans les autres cas de tic douloureux, est un argument à faire valoir en faveur de l'opinion de Trousseau, qui a donné au tic douloureux le synonyme de névralgie épileptiforme. Mais, hâtons-nous de le dire, Trousseau est beaucoup moins affirmatif sur la nature épileptique du tic douloureux que sur celle des congestions apoplectiformes. « Quelques faits recueillis dans la pratique, dit-il, sembleraient donner à penser que dans quelques cas la névralgie épileptiforme est une des manifestations de l'épilepsie vraie ».

3° *Amaurose double intermittente.* Elle peut être une manifestation de l'épilepsie, ainsi que le prouve une intéressante observation publiée par Heinemann (*Arch. de Virchow*, 1885). Il s'agissait d'une femme qui, sans antécédents héréditaires ni personnels, eut à l'âge de trente ans une première attaque d'épilepsie, qui se reproduisit tous les trois jours environ, pendant deux années, puis l'épilepsie se compliqua d'une amaurose double, débutant une heure avant l'attaque et finissant avec elle. Trois ans après, sous l'influence du bromure, les attaques convulsives disparurent, mais l'amaurose intermittente persista, avec ou sans perte de connaissance. Heinemann incrimine une tumeur cérébrale, et insiste à juste titre sur cette épilepsie qui, après s'être traduite par des accès typiques, sans amaurose, puis par des accès non moins nets accompagnés d'amaurose, finit par ne plus se révéler que par une amaurose intermittente. C'est là un fait exceptionnel, mais que nous avons cru devoir relater pour montrer par un de ses petits côtés toute l'étendue du cadre de l'épilepsie.

4° *Incontinence d'urine.* Nous avons déjà dit que les épileptiques urinaient malgré eux pendant leur crise et pendant les vertiges (1 fois sur 6 chez les épileptiques à accès uniquement nocturnes et 1 fois sur 14 chez les convulsifs à manifestations diurnes et nocturnes à la fois, d'après Legrand du Saulle). Nous verrons plus tard combien ce fait a d'importance au point de vue médico-légal; il permet d'affirmer l'attaque d'épilepsie nocturne chez les enfants, bien longtemps avant que l'épilepsie se soit traduite par des attaques appréciables.

Mais dans d'autres circonstances le malade urine sans le vouloir, en ayant toute sa connaissance; il ne peut résister plus de quelques secondes quand le besoin d'uriner le prend. Tel était le cas d'un malade que nous avons longtemps suivi à Moulins et qui, outre cette infirmité diurne, avait de l'incontinence nocturne, non simulée. Au bout d'un an d'observation, ce malade fut pris d'un délire constaté par le docteur Pradinhès, médecin directeur de l'asile d'Aurillac, délire qui nous parut revêtir les caractères du délire épileptique, et qui en tout cas céda au bout de huit jours à l'administration de hautes doses de bromure. Du même coup l'incontinence nocturne et l'impossibilité de résister au besoin d'uriner pendant le jour disparurent, grâce à la médication bromurée qui fut continuée. On sait d'ailleurs que l'incontinence est le premier symptôme épileptique qui soit très-rapidement supprimé par le bromure de potassium, et c'est là ce qui contribue tant à relever le courage des malades et à faire naître dans les familles la confiance et l'espoir (Legrand du Saulle).

5° *Tic de salaam* ou « *spasmus nutans* ». La nature comitiale de la maladie est trahie par plusieurs caractères importants (Féré, *Prog. méd.*, 1883. Gautiez, *France méd.*, 1883). Mais la rareté du *spasmus nutans* et son peu d'importance nosologique nous permettent de ne pas insister.

6° *Migraine ophthalmique*. La migraine ophthalmique coïncide souvent avec des attaques dites épileptiformes. Elle peut se substituer à de véritables attaques d'épilepsie et Féré (*Revue de méd.*, 1881 et 1883) est porté à la considérer comme une forme de l'épilepsie larvée. Pour notre part, nous pourrions citer le cas d'un malade longtemps soigné par MM. Charcot et Keller et qui, après avoir eu des convulsions dans son enfance, de l'épilepsie franche pendant qu'il était au lycée, a eu de nombreux accès de migraine ophthalmique à l'âge adulte et a fini par mourir à quarante-huit ans d'une myélite chronique diffuse généralisée avec diabète terminal.

7° *Migraine*. Tissot, Liveing, Parry, admettent la métamorphose de la migraine en épilepsie. « L'épilepsie, dit Liveing, est la névrose qui entretient avec la migraine la plus étroite connexion, soit qu'une affection se substitue à l'autre, soit qu'on constate entre les deux névroses une série de cas intermédiaires. » Lasègue (*Ét. méd.*, 1884) proteste au nom de la clinique contre une généralisation plus dangereuse qu'utile, qui aboutit à la confusion. « C'est en se contentant ainsi d'à-peu près qu'on finit par déclarer que toute névrose en vaut une autre, ce qui dispense les gens inexpérimentés d'en apprendre davantage. » Beaucoup d'auteurs continuent néanmoins à considérer certaines migraines comme appartenant à l'épilepsie, parce que souvent l'apparition de l'épilepsie fait cesser des migraines intenses ayant résisté à tout traitement (Hausset).

Épilepsies larvées a forme mentale. Hippocrate, à propos de la « maladie sacrée », avait déjà donné la relation de malades extraordinaires qui, « perdant toute connaissance, s'élancent du lit et font des fuites hors de la maison ».

Mais c'est à Morel que revient l'honneur d'avoir signalé et nettement esquissé l'épilepsie larvée, et d'avoir provoqué les recherches cliniques des Howden, Addisen, Griesinger, Krafft-Ebing, Echeverria, Falret, et de la plupart des aliénistes contemporains.

Absences. Un homme jouissant de toutes les apparences de la santé, s'occupant de son travail ou causant tranquillement, s'arrête tout à coup, pâlit un peu, paraît surpris, l'œil fixe; il interrompt sa phrase ou bien lâche l'objet qu'il tient en main, à moins qu'il ne le projette convulsivement loin de lui, et

reste ainsi immobile pendant huit à dix secondes ; il pousse un soupir, reprend la phrase commencée, le travail interrompu, et ne se doute pas qu'il vient d'être malade. Il n'est pas tombé, n'a fait aucune grimace, aucun mouvement convulsif, mais il n'a rien vu, rien entendu, rien senti ; il a été momentanément étranger au monde extérieur (*alienus* étranger), il a eu une absence. L'intelligence peut reprendre immédiatement après toute son intégrité, mais le plus souvent elle est comme engourdie pendant quelques minutes, dans un profond état de vague. D'autres fois, c'est pendant des heures entières que la mémoire reste confuse et que survient une sorte d'état somnambulique aussi souvent diurne que nocturne, pendant lequel les malades commettent des actes plus ou moins délictueux. Il en est qui balbutient des mots incohérents qu'ils répètent machinalement ; d'autres descendent en chemise dans leur escalier, dans le jardin, dans la rue ; d'autres déboutonnent leurs vêtements, exhibent leurs organes génitaux. Tout le monde connaît l'histoire de cet avocat dont parle Trousseau, urinant en pleine séance, puis reprenant l'audience interrompue. Le plus souvent le malade en état d'absence ou à la suite des absences est pour ainsi dire un automate qui n'entend pas ce qu'on lui dit, qui ne sent ni les attouchements ni les chocs auxquels il est exposé. Mais quelquefois il lui reste quelque lueur d'intelligence ; il peut répondre machinalement aux questions qu'on lui pose et personne ne se douterait de la profondeur du trouble cérébral dont il est momentanément atteint. Nous avons connu un malade qui parvenait à monter sur l'omnibus, à payer sa place, et qui au moment du réveil était tout étonné de se trouver loin de son domicile et sur une route qui n'avait rien de commun avec son itinéraire primitif. De même le somnambule dont parle Fodéré, qui pénètre une nuit dans la chambre de Dom Duhaguet et qui frappe le lit de plusieurs coups de poignard avec la conviction d'atteindre la victime, alors que le lit était vide et que Dom Duhaguet assistait terrifié à cette épouvantable scène, paraît bien être un épileptique.

Beaucoup de faits de somnambulisme à l'état de veille (Barth), de cérébration inconsciente (Carpentier), peuvent être logiquement rattachés à l'épilepsie, si l'on veut bien se rappeler qu'entre ces états cérébraux extraordinaires et l'absence de quelques secondes tous les intermédiaires sont possibles. Nous avons vu, pour notre part, entre autres faits curieux, un officier épileptique depuis de longues années, marié, qui, à un moment donné, disparut, emportant une forte somme d'argent. Ce n'est qu'après des recherches actives qu'on parvint à le retrouver à Londres au bout de trois mois. Il fallut devant le conseil de guerre toute l'autorité de Legrand du Saulle pour faire admettre l'irresponsabilité de ce déserteur. Quant à dire ce qu'il a fait en Angleterre, la chose nous est impossible, le malade n'ayant absolument aucun souvenir de toute cette partie de son histoire. C'est, nous disait-il, « comme un feuillet arraché au livre de ma vie ». Ce qu'il y a de certain, c'est que pendant son séjour en Angleterre il a pu aller et venir, manger au restaurant, coucher à l'hôtel, en d'autres termes, mener une existence qui n'est pas celle d'un être dépourvu de toute intelligence. Sa personnalité a donc été, pour ainsi dire, dédoublée pendant une certaine période de sa vie. Ce dédoublement de la personnalité est encore plus intéressant, parce qu'il est périodique, chez la malade d'Azam (de Bordeaux). D'autres observations plus ou moins analogues se trouvent relatées par Stewens et Hugues dans le travail de Ribot (*Maladies de la mémoire* 1885). Est-ce à l'épilepsie qu'il faut rattacher cette observation prudemment

intitulée : *Observation d'amnésie traumatique avec automatisme de la mémoire*, publiée en 1885 par M. Bouillaud, dans laquelle une sage-femme tombée dans son escalier et assez grièvement blessée à la tête parvint à faire très-convenablement l'accouchement qui avait motivé sa sortie et rentra chez elle sans se souvenir le lendemain de tout ce qui s'était passé? L'auteur n'a pas conclu à l'épilepsie, mais dans la discussion qu'à soulevée cette étrange observation quelques personnes ont timidement lancé l'hypothèse de l'épilepsie larvée, et d'autres l'ont résolûment adoptée (Feré). En 1886, MM. Camuset et Planès relataient une observation de sommeil ayant duré trois mois, que ces auteurs ont de la tendance à rapporter à l'épilepsie. Il est certain que l'épilepsie se manifeste parfois sous une forme de petit mal qui simule absolument un sommeil ordinaire de courte durée, et qu'entre ce sommeil de quelques heures et le sommeil de trois mois toutes les transitions sont possibles. M. Caffe a publié, dans son *Journal des connaissances médicales pratiques* (1862), un premier cas de cette variété d'épilepsie larvée, caractérisée par un besoin de dormir impérieux, subit, à répétitions, et suivi de délire méningitique ; le docteur Semelaigne auquel le malade a été confié n'a pas hésité à rattacher la maladie à l'épilepsie. « La somnolence, dit-il, a attiré l'attention comme symptôme prédominant, mais le malade avait souvent des défaillances, des vertiges, des faux accès ; à ces sortes d'attaques c'est en général l'assoupissement et non la stupeur qui succède. Quant au délire méningitique aigu, il rentre dans le domaine du mal comitial. » Mais ce serait la course à l'abîme que la recherche de l'épilepsie à travers ces phénomènes compliqués qui mettent en défaut la perspicacité des psychologues de profession.

Abordons un terrain plus solide, celui de la folie épileptique proprement dite. Le délire peut précéder les phénomènes convulsifs (délire preépileptique), peut leur succéder (folie post-épileptique) et peut les remplacer (équivalents psychiques de l'épilepsie). Dans tous ces cas, le délire a pour caractère d'être transitoire et il doit être soigneusement distingué de l'aliénation mentale *chronique*, définitive, qui peut se développer à la longue (démence épileptique) ou qui préexiste à l'épilepsie sous forme d'idiotie.

§ I. Aliénation mentale transitoire. La folie pré et post-épileptique est acceptée par tous les auteurs ; celle qui est consécutive aux attaques est bien plus fréquente que celle qui les précède, et toutes deux peuvent revêtir les mêmes apparences, à quelques nuances près. Mais la folie qui remplace les attaques (équivalents psychiques) n'est pas admise sans conteste par les auteurs allemands et anglais et par quelques-uns des aliénistes français. L'opinion de Legrand du Saulle est formelle à cet égard. « Toutes les fois, dit-il, que l'intelligence se trouve soudainement compromise chez un convulsif, c'est qu'il y a eu auparavant une manifestation épileptique qui a échappé, dont on n'a pas tenu compte et que l'on n'a pas reconnue. En prenant la peine d'examiner minutieusement le malade, en faisant une sévère enquête et en visitant au besoin le couchage, on ne tarde pas d'ordinaire à se convaincre qu'il s'est produit, à l'insu de tous, un vertige, un accès incomplet ou une attaque nocturne. La description qui a pu être faite des désordes psychiques dans l'intervalle des attaques ne repose que sur une erreur de diagnostic. » Par contre, Morel, Delasiauve, Magnan, Voisin, admettent que les troubles mentaux peuvent survenir dans l'intervalle des attaques ou même les remplacer. Voisin cite deux malades dont l'épilepsie reconnue depuis longtemps se traduisait par la manie furieuse,

à l'époque précise où « devait avoir lieu l'attaque, ou la série d'attaques ». Tardieu, toujours préoccupé des applications médico-légales, formule ainsi son opinion. « Parfois l'épilepsie est caractérisée par l'impulsion instinctive, par l'acte soudain, brusque, irréfléchi, par ce qu'on a très-bien nommé l'ictus, sans précédent et sans suite; et, lorsqu'on songe que cet acte peut être le meurtre inattendu et inexpliqué du passant le plus inoffensif, et que le meurtrier n'a donné avant et ne donnera après le moindre signe d'altération des facultés, il y a bien de quoi terrifier et de quoi soulever dans la conscience des juges les plus douloureuses perplexités. C'est à l'expert qu'il appartient de les faire cesser. »

Wandsley, adoptant les opinions françaises, pense qu'une excitation maniaque passagère peut prendre la place des attaques convulsives, que la manie transitoire homicide n'est rien autre chose qu'une manifestation épileptique larvée, une véritable convulsion mentale. Il ajoute que la convulsion somatique et la convulsion mentale peuvent alterner et se produire à différentes époques, l'une remplaçant l'autre. Quoi qu'il en soit de cette question de doctrine, on peut affirmer que l'épilepsie peut reproduire et s'assimiler toutes les formes de l'aliénation mentale (Delasiauve); mais les folies épileptiques ont certains caractères communs, caractères de famille, d'une haute importance diagnostique et sur lesquels nous allons nous étendre avant de pénétrer dans l'analyse des diverses variétés de folie.

1° *Caractères communs.* Il faut bien savoir que la folie épileptique peut se rencontrer dans toutes les variétés d'épilepsie, quelles qu'en soient la forme et l'origine. L'épilepsie traumatique peut être suivie ou accompagnée de folie. Motet en a relaté deux observations décisives et quelques-uns des cérébraux de Lasègue sont bien probablement des épileptiques. L'épilepsie alcoolique (Magnus Huss, Legrand du Saulle) se traduit par des délires identiques à celui des autres épilepsies, délires qu'il faut bien différencier du délire alcoolique proprement dit. En cherchant bien, on trouverait que les épilepsies syphilitiques, saturnines, etc., etc., n'échappent pas à la loi que nous venons d'indiquer.

2° Les délires épileptiques débutent et finissent brusquement : ils débutent brusquement, c'est pourquoi nous rencontrerons souvent les impulsions, les délires impulsifs, dans le courant de cette étude; ils finissent brusquement, à l'inverse de la plupart des vésanies qui n'arrivent à disparaître qu'en passant par des dégradations insensibles, plus ou moins entre-coupées des réveils momentanés du délire. L'épileptique sort de son délire comme d'un rêve pénible. C'est du jour au lendemain, d'une heure à l'autre, que des délires qui ont duré plusieurs jours disparaissent pour ne revenir qu'à échéance lointaine.

3° *Identité des attaques.* Depuis longtemps on a été frappé de la ressemblance des manifestations épileptiques chez le même sujet.

Dans les accidents convulsifs, on a souvent noté que chaque épileptique avait sa manière à lui de tomber, que chez le même malade l'accès revenait souvent à la même heure. Mais c'est surtout dans les formes délirantes que cette tendance routinière est remarquable. En principe, on peut presque dire que chaque épileptique a sa manière à lui de délirer. Pour n'en citer que quelques exemples, nous rappellerons l'histoire de ce malade de Magnan, qui à la fin de ses crises délirantes allait invariablement se promener sur les toits. Nous avons observé un jeune homme qui avait tous les deux ans, presque à époque fixe, un accès

durant invariablement de quarante à quarante-cinq jours. Tous étaient véritablement stéréotypés; même période d'hallucinations au début; d'excitation apparaissant vers le quinzième jour; de stupeur mélancolique persistant pendant vingt jours; puis, d'un jour à l'autre, tout rentrait dans l'ordre, sans que les médications les plus énergiques ou les plus perturbatrices aient pu faire dévier d'une ligne l'évolution de la crise. Legrand du Saulle a longuement insisté sur les faits de ce genre. Falret a aussi donné cette ressemblance des accès chez le même malade non-seulement dans leur ensemble, mais presque dans leurs moindres détails, comme un des caractères distinctifs de la folie épileptique. Il ne faudrait cependant pas s'exagérer l'importance de cette vérité, car d'abord il arrive que les accès de manie non épileptique se ressemblent ainsi entre eux; d'autre part, il y a des exceptions à la règle. Witkowski a énergiquement protesté, au Congrès de psychiatrie (1884), contre la tendance des aliénistes français et de son collègue Franz Fischer, à schématiser l'uniformité photographique de tous les accès. « Jusqu'ici, dit-il, je n'ai trouvé aucun exemple d'identité *parfaite* de toutes les attaques. » Que l'identité ne soit pas *parfaite*, nous l'acceptons sans résistance, mais qu'elle soit remarquable et importante au point de vue du diagnostic, c'est ce que personne ne pourra contester.

4° *Abolition plus ou moins complète de la conscience.* Toutes les folies épileptiques, qu'elles succèdent ou qu'elles suivent l'attaque, sont remarquables par l'abolition ou tout au moins l'obnubilation de la conscience. Dans certains cas, l'abolition est absolue; le malade est un automate qui peut être comparé au sujet hypnotisé, qui n'a plus ni volonté, ni conscience. C'est dans ces circonstances qu'il peut commettre les actes les plus extravagants, les plus inexplicables, que nous retrouverons à propos du délire impulsif. Dans d'autres cas, et ce sont ceux qui mettent le médecin légiste dans la plus anxieuse perplexité, les malades ont une semi-conscience : semblable au pianiste qui continue à jouer tout en restant momentanément étranger à sa musique, le délirant épileptique peut inconsciemment poursuivre une idée qui le préoccupait au moment du début de l'accès. Il peut aller tuer automatiquement un homme contre lequel il a des griefs et dont le souvenir le préoccupe en temps ordinaire. Cette demi-conscience se manifeste encore par les luttes intérieures qui se livrent dans le cerveau de l'épileptique entre la raison et l'obsession impulsive. Ainsi un épileptique peut avoir un désir immodéré de commettre tel ou tel crime, mais il lui reste assez de raison pour comprendre que ce crime est odieux et pour repousser l'obsession; puis il ne tarde pas à sentir que sa volonté l'abandonne, que ses forces le trahissent, et il accomplit malgré lui l'acte qu'il réprouve à moins que par un dernier et suprême effort il ne vienne invoquer une intervention étrangère. C'est une véritable convulsion mentale, analogue à tout ce que nous voyons tous les jours chez les hypnotisés, qui résistent d'abord à la suggestion, mais résistent de plus en plus mollement, sentent leur volonté défaillir et finissent par être vaincus.

5° *Perte ou notable diminution du souvenir de l'accès.* Suivant que la conscience a été plus ou moins profondément obnubilée pendant l'accès, le souvenir en est plus ou moins vague, et le plus souvent il fait complétement défaut. Jamais on n'obtiendra d'un épileptique qu'il reconstitue dans tous ses détails la scène d'un crime quelconque. Le plus souvent même il est, à son réveil, complétement étranger à l'acte accompli; il lui arrive de le regretter amèrement, bien que ce soit là l'exception, parce qu'en général les épileptiques sont

profondément égoïstes. Tandis que les aliénés ordinaires parviennent, lorsqu'ils sont guéris, à rendre compte au médecin de ce qu'ils ont éprouvé pendant leur crise, à lui relater leurs hallucinations, leurs angoisses, leurs inqualifiables souffrances morales, ce qui, par parenthèse, est le meilleur indice d'une guérison prochaine et définitive; l'aliéné épileptique, au contraire, ne rend compte de rien; ses souvenirs sont vagues et confus, et, quand on l'interroge, il est visiblement embarrassé et fait tout pour détourner la conversation.

Après ces généralités pénétrons dans l'étude plus détaillée des principales folies épileptiques.

1° *Delires impulsifs.* Ce sont ces états que certains manigraphes ont appelés: folie périodique, transitoire, instantanée, délire par accès (Lasègue), impulsions. L'épilepsie, dit Lasègue, explique le plus grand nombre des cas de délire par accès, mais, en dehors de l'épilepsie, il est « nécessaire de maintenir le type du délire impulsif non épileptique, auquel on a imposé les noms divers de monomanie instinctive, impulsive, etc., etc. » Falret partage cette opinion. Il est bon d'observer, dit Magnan, « que ces folies deviennent d'autant plus rares qu'on étudie mieux l'épilepsie, et probablement c'est à elle seule qu'on parviendra peu à peu à les rattacher. » Les impulsions peuvent être de tous genres et il faudrait des volumes pour relater tous les cas décrits, ce qui n'aurait d'ailleurs aucun intérêt pratique. Nous insisterons cependant d'une façon spéciale sur les impulsions homicides, suicides et pyromaniaques. Elles sont souvent précédées d'une aura, tout comme les attaques convulsives. Un malade de Legrand du Saulle qui avait été condamné à mort par un conseil de guerre, pour d'inexplicables voies de fait envers un supérieur, éprouvait chaque fois qu'il se sentait envahi par le délire épileptique une aura épigastrique qui lui donnait le temps de crier gare! Nous avons vu à la Salpêtrière en 1874, dans le service de M. Voisin, une femme qui demandait à avoir la camisole lorsqu'elle sentait venir son accès, accès pendant lequel elle ne manquait jamais de déchirer à belles dents et en petites lanières ses vêtements et tous les tissus déchirables qui se trouvaient à sa portée. D'autres fois l'impulsion est subite; il semble que le malade est mû par un ressort, tant ses déterminations sont instantanées. Tel le cas de l'épileptique qui frappe dans la rue d'un coup de couteau un ouvrier qui passait à côté de lui. Elle est plus irrésistible que le besoin de boire du dipsomane et que celle de tous les autres impulsifs qui sont, comme chacun sait : les idiots, les alcooliques, les hystériques, les femmes enceintes, les nouvelles accouchées (Tardieu) et les dégénérés (Magnan).

Impulsions homicides. Les médecins légistes les ont étudiées dans tous leurs détails, à cause de l'immense responsabilité qui leur incombe, quand ils ont à donner avis devant le tribunal, et leur description sera mieux à sa place au chapitre consacré à la médecine légale.

Les impulsions suicides ont la même irrésistibilité. Un malade de Magnan, qui, en sa qualité de mélancolique, était souvent assailli par des idées de suicide, eut un jour, en sa qualité d'épileptique, une impulsion qui le détermina à se jeter à la Seine; retiré de l'eau et revenu à lui peu après, il ajouta qu'il n'aurait jamais choisi ce genre de suicide, parce qu'il savait très-bien nager. Chez les épileptiques, les tentatives de suicide ne réussissent en moyenne qu'une fois sur trois (Legrand du Saulle), ce qui s'explique par l'état de vague de leur intelligence et l'impossibilité de faire quelque chose de suivi. Nous avons connu un épileptique qui après trois tentatives infructueuses finit par

se pendre. Il accusait une douleur permanente au sommet de la tête et, chaque fois qu'il avait des crises d'épilepsie, elles débutaient par une aura dont le point de départ était le vertex. Il se grattait furieusement le haut de la tête pendant une ou deux minutes avant de perdre connaissance. Nous aurions de la tendance à rapprocher ce fait de quelques observations de Voisin qui démontrent de la façon la plus nette qu'il y a un rapport entre les idées de suicide et les douleurs sincipitales. Notons enfin que le suicide des épileptiques n'est pas toujours d'origine impulsive, qu'il est parfois médité et que c'est par lui que les malheureux malades cherchent à échapper à une existence devenue insupportable.

Impulsions pyromaniaques. Motet a rapporté à la Société médico-psychologique (mai 1883) l'observation d'un épileptique vertigineux qui avait déjà allumé dans le même village vingt trois incendies, dont quinze avaient eu lieu le dimanche soir sous l'influence incontestable d'un appoint d'alcool. Sous les yeux de son gardien il eut un jour une grande attaque d'épilepsie suivie d'un délire pendant lequel il voyait du feu et de la flamme.

Manie épileptique. C'est le grand mal intellectuel de Falret, la manie avec fureur qui survient surtout à la suite d'attaques répétées à intervalles rapprochés ou après une longue suspension de la maladie. Tout comme les délires impulsifs, elle éclate soudainement, bien qu'il ne soit pas exceptionnel de la voir précédée pendant quelques heures de céphalalgie, de tristesse, de vague dans l'esprit, et parfois d'un vomissement et d'auras (Trousseau). Le malade devient tout à coup inquiet, agité, grossier, il parle avec volubilité, injurie les personnes qui l'entourent, ne reconnaît pas celles qu'il voit journellement ; ses yeux ont une fixité particulière et une expression sombre, féroce, inoubliable quand on l'a constatée une fois. La bouche est fermée, les gestes rares, l'attitude pensive; le malade paraît absorbé et étranger à ce qui l'entoure, ce qui ne l'empêche pas de voir et d'observer tout avec une finesse qu'on ne soupçonnerait pas. Quand le moment lui semble propice, il le saisit sans hésiter et frappe d'une main sûre; tout est mesuré, calculé; il ne donne rien au hasard et la blessure est toujours dangereuse. S'il échoue ou lorsqu'on cherche à l'entraver, il entre dans une colère indicible, sa force est décuplée, il devient indomptable. C'est alors qu'il mord, brise et déchire, et que son aspect devient effrayant. Dans certains cas, cet accès de fureur épileptique, très-bien décrite par Cavalier, survient d'emblée; la face est contractée; les yeux brillants lancent des regards tragiques; la salive s'échappe de la bouche; des hallucinations terrifiantes viennent mettre le comble au désordre mental. Le malade n'a presque rien d'humain; poussé par une aveugle frénésie, il se rue sur le premier venu, se frappe lui-même, s'élance la tête contre le mur et, chose curieuse, dans le cours de cet état, l'épileptique est moins incohérent que le maniaque ordinaire. On peut suivre son délire; il comprend parfois ce qu'on lui dit et y répond sans cependant se laisser calmer par les paroles les plus affectueuses. Cet état si grave en apparence, avec sécheresse de la bouche, raucité de la voix, toujours accompagné de fièvre quelquefois ardente (39 et 40 degrés, Voisin), peut durer deux ou trois jours, sans compromettre l'existence; mais l'accès est en général court et, au bout de quelques heures le plus souvent, le délire tombe tout à coup pour ne plus reparaître avant longtemps, ou pour se reproduire les jours suivants avec le même aspect. Au sortir de l'accès, le malade est engourdi ; hébété, humilié, il cherche à coordonner ses souvenirs et se heurte à une impos-

sibilité absolue; il entre alors en une tristesse morne, se plaint de mal de tête et cherche le repos et la solitude.

Délires dépressifs. Le désespoir dans lequel sa maladie jette l'épileptique est quelquefois la source d'un véritable délire hypochondriaque. Voisin en a signalé deux cas. Quant au délire lypémaniaque, il n'est pas non plus exceptionnel; le malade qui en est atteint garde un silence obstiné et serait facilement confondu avec le lypémaniaque vulgaire, si l'on ne prenait pas le soin de l'observer et de se livrer à des enquêtes sur ses accidents convulsifs. Dans certains cas qui n'ont rien de commun avec la démence définitive et qui méritent le nom de démence aiguë, l'inertie de la pensée est telle que le malade ne comprend qu'obscurément les paroles qu'on lui adresse; il est dans un état de stupeur (inhibition) qui peut durer plus ou moins longtemps, pour disparaître peu à peu, mais non plus avec la rapidité habituelle aux manifestations épileptiques.

Idées de persécutions. Il n'est pas rare que les épileptiques attribuent leur cruelle maladie à l'influence occulte d'un ennemi qui leur aurait jeté un sort; dominés par un sentiment vague d'angoisse et de terreur, ils accusent leurs amis de leur en vouloir et c'est alors qu'ils peuvent accomplir, surtout s'ils sont en proie à des hallucinations, des actes malfaisants ou criminels. « Un ami épileptique n'est pas un don du ciel » (Esquirol).

Coexistence de plusieurs délires chez le même malade. L'épilepsie ne met pas à l'abri de la folie, et la coexistence du délire épileptique et d'une autre forme mentale a été étudiée avec une remarquable rigueur d'analyse par Magnan et quelques-uns de ses élèves. Le délire épileptique peut se rencontrer chez des malades atteints de folie hystérique, de manie vulgaire, de mélancolie, de folie paralytique, chez les dégénérés atteints de délire partiel, de folie des persécutions, etc., etc. Mais, dans tous ces cas, on retrouve les caractères spéciaux du délire épileptique, et en particulier la perte du souvenir, tandis que le délire vésanique propre reste gravé dans le souvenir du malade avec ses moindres détails. D'ailleurs le délire épileptique a en général une durée très-courte, tandis que le délire vésanique peut être prolongé ou même passer à l'état chronique, de sorte que les deux délires peuvent marcher côte à côte et ne s'influencer que très-faiblement (Magnan). L'une des associations les plus fréquentes et les plus importantes, à cause de la difficulté du diagnostic, de la complexité des phénomènes et de l'importance médico-légale, est celle du delire alcoolique et du délire épileptique; Legrand du Saulle l'a particulièrement étudiée. On peut dire en principe que l'alcoolisme conserve ses caractères dans l'intervalle des crises, mais il arrive souvent que les deux délires se prêtent l'un à l'autre quelques-unes de leurs manifestations, de façon à donner lieu à un état hybride dont l'étude nous entraînerait à des détails trop multiples.

Folie à double forme circulaire, manie rémittente et intermittente. C'est également sur les frontières de l'épilepsie que viennent se classer certains faits étudiés tout récemment par Doutrebente (*Ann. méd.-psych.*, 1886), lui inspirant la réflexion suivante : « Ce n'est qu'en vieillissant que nous arrivons à faire usage dans le diagnostic des maladies mentales « de la réserve dont nos maîtres nous donnaient autrefois l'exemple à notre grand étonnement! » La manie rémittente, la folie à double forme elle-même, peuvent n'être que des manifestations larvées de l'épilepsie! Telle était déjà l'opinion de Morel (*Traité des maladies mentales*, 1860, p. 480) à laquelle les observations suivantes de Dou-

trebente viennent donner une sanction : Dans un travail sur la folie à double forme (*Ann. méd.-psych.*, 1882), cet auteur relatait l'observation d'un malade qui, après avoir eu en 1866 du délire aïgu, de 1866 à 1880 de la manie rémittente, avait depuis deux ans la folie à double forme absolument typique : or cet aliéné chronique, qui n'avait jamais eu d'épilepsie appréciable, eut à partir de 1882 jusqu'en 1886 cinquante-cinq attaques franchement épileptiques; cette phase convulsive mit fin au délire antérieur qui datait de vingt ans et dont la nature avait été évidemment méconnue. Venait-on à supprimer ou à éloigner les grandes attaques par l'administration du bromure, on faisait réapparaître le délire avec alternance d'agitation et de stupeur. Autre exemple : Une femme entrée à l'asile de Blois en 1879 pour manie, avec idées de persécution, en sort guérie six mois après, puis y est réintégrée en 1881 pour manie aiguë avec hallucinations jusqu'en 1886. Elle ne présentait qu'un délire maniaque quotidien ne durant que quelques heures, jusqu'au jour (février 1886) où elle eut une première attaque franchement comitiale suivie de plusieurs autres : « c'était encore une épileptique ayant vécu nombre d'années à l'état larvé sous les traits d'une maniaque rémittente. » Doutrebente en arrive même à se demander si les folies périodiques, intermittentes, circulaires, rémittentes, ne relèveraient pas toutes de l'épilepsie?

On voit que plus nous entrons dans cette étude de la folie épileptique, plus les faits deviennent complexes. Nous voici maintenant arrivés à l'étude d'une forme mentale à contours mal définis, qui n'a plus avec l'épilepsie ordinaire et même avec les délires épileptiques que des relations éloignées, mais cependant suffisantes pour qu'en bonne logique on doive les faire rentrer dans le cadre de l'épilepsie, avec Morel et Legrand du Saulle. Il s'agit des malades atteints d'épilepsie diffuse (Legrand du Saulle); chez eux l'épilepsie se traduit, non plus par les troubles convulsifs ou intellectuels que nous avons décrits jusqu'ici, mais par une véritable folie morale. Ces malades ont l'instinct du mal poussé au suprême degré; ils sont pervers dès leur plus tendre enfance, essentiellement malfaisants et dangereux, le sens moral est complètement annihilé, rien ne paraît les toucher, et c'est à peine si la crainte des châtiments les émeut. C'est parmi eux que se recrutent trop souvent les voleurs et les assassins de profession; nul doute que l'armée du crime n'en renferme beaucoup dans ses rangs. Lombroso croit être arrivé à fixer la forme clinique de la folie morale en la faisant rentrer dans le cadre de l'épilepsie (*Identité pathologique du fou moral, du criminel né et de l'épileptique*, mai 1885). Ces monstres sont pour le médecin légiste un embarras de tous les instants; l'aliéniste les considère comme des êtres presque irresponsables, mais ils compromettent eux-mêmes leur cause par la ténacité qu'ils mettent à soutenir qu'ils ne sont pas fous. Une des particularités les plus curieuses qu'on observe chez ces délirants, c'est la résistance extraordinaire (Morel) qu'ils offrent à l'égard des excès alcooliques. Ils peuvent boire sans en être incommodés des doses incroyables de l'alcool le plus nuisible; ce ne sont ni des ivrognes, ni des alcooliques, ni des dipsomanes, car leur passion pour la boisson n'est pas intermittente; elle est en général continue. Ces êtres, difficiles à classer au point de vue social, échappent donc également à la classification nosologique. Quand ils échouent dans des asiles d'aliénés, on les place dans les sections d'épileptiques où ils sont à juste titre redoutés de tout le monde. Les faits de ce genre établissent une transition naturelle entre les délires passagers de l'épilepsie et les formes chroniques de l'aliénation men-

tale que l'on peut rencontrer chez les épileptiques. Nous voulons parler de la paralysie générale, de la démence et de l'idiotie.

Paralysie générale. Les rapports de l'épilepsie avec la paralysie générale sont multiples ; mis en doute par Magnan, acceptés comme rares par Delasiauve, Voisin, comme assez fréquents par Legrand du Saulle, ils peuvent être groupés sous les deux chefs suivants : 1° parfois l'épilepsie précède la paralysie générale ; 2° plus souvent encore elle l'accompagne en se dissimulant plus ou moins.

1° La paralysie générale, disons-nous, est quelquefois précédée d'épilepsie pendant de longues années. Il existe des faits incontestables où les attaques d'épilepsie sont franches pendant longtemps, puis suivies de troubles psychiques de plus en plus prononcés, auxquels s'adjoint ultérieurement un léger embarras de la parole, avec délire ambitieux intermittent, et qui finissent par aboutir au délire et aux lésions de la paralysie générale. Pinel Scipion (1832), Calmeil, en citent plusieurs. Parchappe en relate deux très-nets (faits 270 et 274). Dans l'un en particulier l'épilepsie datait de dix ans avant l'apparition de la paralysie générale; nous-même, dans notre thèse *Sur la folie paralytique* (Paris, 1874), avons rapporté en détail l'observation d'un malade de trente-trois ans, qui était franchement épileptique depuis l'âge de douze ans sans troubles intellectuels notables. Cette épilepsie l'amena dans le service de M. Voisin, à Bicêtre, et dégénéra en l'espace de deux ans en folie paralytique qui se termina par la mort. L'épilepsie avait persisté jusqu'au dernier jour, et l'autopsie permit de constater les lésions des méninges qu'on rencontre toujours chez les paralytiques généraux, et les lésions du cervelet, des olives, etc., consécutives aux accès répétés de l'épilepsie. L'épilepsie qui survient chez l'homme vers l'âge de quarante ans en dehors de toute cause alcoolique, doit toujours faire craindre l'apparition ultérieure de la paralysie générale. Tel fut le cas d'un malade cité par Bertholle (*Gaz. hebd.*, 1881), qui fut pris à cinquante-deux ans d'attaques d'épilepsie suivies de délire maniaque passager, remplacé par une envie désordonnée de marcher et de sortir : c'était le début d'une paralysie générale qui, deux ans plus tard, était absolument confirmée. Laissons d'ailleurs sur ce sujet parler Legrand du Saulle : « J'ai, dit-il, comme tout le monde, ignoré très-longtemps le fait clinique qui précède. Cette épilepsie (qu'il appelle paralytique) consiste dans les accès véritables de franc mal comitial, pouvant précéder longtemps à l'avance les premières manifestations caractéristiques de la méningo-périencéphalite diffuse ; les signes physiques de l'attaque convulsive sont identiquement ceux de la crise ordinaire. Quant aux troubles intellectuels, à l'amnésie, aux impulsions et aux actes de violence qui peuvent suivre l'accès convulsif, ils sont en tous points semblables aux phénomènes que j'ai précédemment décrits. Le fait qui m'a le plus frappé est celui d'un médecin, âgé de quarante-quatre ans, frappé soudainement d'une attaque d'épilepsie et qui, avec une parfaite conscience de son état, est venu me confier le soin de sa santé. Je l'ai trompé, comme cela était mon devoir, sur le diagnostic et le pronostic de ce que nous avons appelé ensemble sa névrose, mais j'ai pensé aussitôt à une épilepsie paralytique. Trois autres crises convulsives sont survenues pendant l'espace de trois mois ; le malade a ensuite fléchi intellectuellement et est devenu paralytique général. »

2° Dans le cours de la paralysie générale et sans épilepsie antérieure, des attaques typiques de mal comitial et des phénomènes épileptiques et épilepti-

formes sans nombre viennent assez souvent traverser la scène morbide. Ces faits établissent une parenté de plus entre l'épilepsie et la paralysie générale. Bien que relativement rares, ils méritent d'être cités. Quelquefois la similitude entre les attaques convulsives de la paralysie générale et l'épilepsie franche est tellement complète, que le diagnostic est impossible. Dans l'observation 120 de Calmeil (*Maladies inflammatoires du cerveau*), un paralytique général eut coup sur coup plusieurs accès d'épilepsie *absolument typiques*. Les vertiges identiques à ceux de l'épilepsie franche ne sont pas rares non plus dans la paralysie générale ; l'observation 117 de Calmeil est concluante : « M. A..., atteint depuis seize mois de paralysie générale, devient par instant pâle et chancelant, tourne de gauche à droite et est obligé de s'asseoir. A la suite de ces sortes d'éblouissements, ses idées sont confuses, il ne sait plus se diriger, a l'air hagard. » Nous avons connu un dément paralytique chez lequel dix et vingt fois par jour, pendant environ deux ans, survenait brusquement de la rougeur à la face, avec perte de connaissance, œil fixe, sensibilité abolie, légères secousses des bras, petit mouvement de rotation de la tête, puis, au bout d'une minute, émission involontaire d'urine. L'observation 92 de Calmeil relate un fait identique. Dans tous ces cas, le pouls a les mêmes caractères au sphygmographe que dans l'épilepsie (Voisin). Parfois dans la paralysie générale les phénomènes convulsifs sont partiels, tout comme dans l'épilepsie. Parfois enfin les attaques sont subintrantes. C'est un véritable état de mal, avec haleine ammoniacale, notable élévation de température, pouvant persister des heures et des journées entières avec une mobilité de symptômes qui défie toute description. Ce sont en général des accidents de la période avancée de la maladie ; on peut leur réserver le nom d'épileptiformes, par opposition aux phénomènes franchement épileptiques qui peuvent s'observer, soit longtemps avant le début de la paralysie générale, soit dans le cours de sa première période.

Démence. La démence à laquelle aboutissent tous les délires chroniques s'observe assez fréquemment chez les épileptiques aliénés ou non aliénés : elle revêt chez eux certaines nuances spéciales. C'est ainsi qu'au début le dément épileptique a des intervalles lucides, plus prolongés et plus accentués que le dément ordinaire ; la mémoire est moins profondément atteinte, son trouble n'est pas en rapport avec l'affaiblissement des autres facultés (Magnan) ; ce fait est admis par la plupart des aliénistes (*voy.* DÉMENCE). Nous avons dit qu'elle était le plus souvent causée par les vertiges et les états de petit mal, à cause sans doute de la répétition fréquente de ces accidents, mais il est bien certain que, si les grandes attaques étaient aussi fréquentes que les vertiges, elles amèneraient bien plus vite la démence. Cette opinion, qui est celle de Legrand du Saulle, Voisin, Wilhelm, Sommer (*Arch. für Psych.*, 1882), légitime les efforts de ces praticiens pour faire disparaître avant toute chose les grandes attaques, et ce qui paraît leur donner raison, c'est que depuis qu'on traite méthodiquement les épileptiques on observe une diminution progressive dans les asiles du nombre des déments épileptiques dont l'aspect est si caractéristique. On les reconnaît à leur nez rouge et tuméfié, au gonflement des lèvres, à la déformation des traits du visage, signalée par Galien et parfaitement décrite par Tissot.

Idiotie. Sur trois enfants idiots, on en trouve un épileptique. C'était le chiffre donné par Delasiauve en 1858, et c'était encore celui que déclarait Ingels, médecin en chef de l'asile Guislaud, à Gand, au Congrès de 1885. L'idiotie est en somme la démence de l'enfant, à cette différence près que le dément peut

être comparé au riche qui a perdu tous ses biens, tandis que l'idiot est le pauvre qui n'a jamais rien possédé. Est-ce l'idiotie qui fait naître l'épilepsie, ou, pour parler plus exactement, sont-ce les lésions mères de l'idiotie qui provoquent l'épilepsie? ou est-ce l'épilepsie qui provoque l'arrêt du développement intellectuel, par la perturbation et les lésions consécutives que chaque attaque convulsive amène dans un cerveau en voie d'évolution? La question est susceptible de recevoir une double solution : il est certain que les lésions qui amènent l'idiotie sont souvent l'origine des accès d'épilepsie et plus spécialement d'une forme particulière que nous avons étudiée à propos de l'épilepsie partielle, mais il est non moins certain que les convulsions épileptiques, éclamptiques des enfants, provoquées par des causes extra-cérébrales amènent à leur tour l'arrêt du développement du cerveau : c'est ce qui fait qu'en guérissant l'épilepsie de l'enfant on peut lui rendre les plus grands services au point de vue du développement ultérieur de son intelligence.

Comme on peut le voir par cette longue étude, l'épilepsie a avec l'aliénation mentale des rapports d'indissoluble parenté.

CHAPITRE III. Physiologie pathologique. De tous temps les observateurs soucieux de rechercher les causes des phénomènes ont demandé à l'anatomie pathologique la révélation des mystères de l'épilepsie, mais ils ne sont arrivés à aucun résultat positif pour les raisons suivantes : 1° Dans bon nombre de cas d'épilepsie datant de peu de temps les recherches, même aidées du microscope, n'ont révélé aucune altération perceptible du cerveau, du bulbe ou de la moelle, et ce sont ces résultats négatifs qui, jusqu'à ce jour, ont légitimé la dénomination d'épilepsie essentielle. Il est évident que l'étude isolée de ces cas ne peut en rien servir à celle de la physiologie pathologique de l'épilepsie. 2° Dans d'autres circonstances, on s'est heurté à des difficultés de sens contraire, et c'est la profusion même des lésions qui a condamné à la stérilité les recherches des anatomo-pathologistes. Autant d'autopsies, autant de lésions diverses par leur siége, leur nature : de là des théories pathogéniques sans nombre, qui n'ont fait jusqu'à ces derniers temps qu'introduire le trouble dans les esprits et l'obscurité dans la question. 3° Ce qui augmente encore la difficulté, c'est que. outre les lésions initiales, le cerveau des épileptiques anciens présente des lésions secondaires survenues par le fait même des attaques répétées, sans parler des lésions secondaires aux lésions initiales elles-mêmes, telles que : dégénérescences médullaires, plaques de méningite dues à l'irritation produite par une tumeur, une gomme, une exostose, etc., qui ont été le point de départ de la maladie. Seule la physiologie expérimentale est donc capable d'apporter la lumière en dissociant les phénomènes que la clinique nous offre toujours complexes. Mais, dira-t-on, la physiologie expérimentale ne peut donner de notions que sur l'épilepsie symptomatique, et en électrisant, en congelant telle ou telle partie du cerveau d'un chien, on ne pourra jamais provoquer chez lui qu'une épilepsie expérimentale, une pseudo-épilepsie. Toutes les tentatives dirigées dans ce sens ne peuvent donner que des notions incomplètes et peut-être erronées. S'il en était ainsi, force serait de fermer les laboratoires, d'avouer notre impuissance et de considérer toutes ces questions de pathogénie comme au-dessus de la portée de la science humaine, pour en rester, comme le faisaient nos pères, à l'observation contemplative des malades. Fort heureusement la science moderne peut avoir la légitime prétention d'aller plus loin. Ses con-

quêtes sont déjà assez importantes pour n'être pas une quantité négligeable, et, si l'on songe qu'elles ne datent que d'hier, on peut considérer l'avenir comme plein de promesses. Il est certain que jamais l'expérimentation sur les animaux ne nous livrera le secret du délire épileptique, mais elle est déjà arrivée à créer de toutes pièces beaucoup d'épilepsies dites symptomatiques, un certain nombre d'épilepsies dites réflexes, et, quant à l'épilepsie essentielle, ne la retrouve-t-on pas chez ces petits cobayes nés de mères rendues artificiellement épileptiques et devenant eux-mêmes épileptiques sans cause appréciable, quelque temps après leur naissance ?

Historique. Tous les physiologistes qui se sont occupés de l'étude des localisations cérébrales ont sur leur chemin rencontré l'épilepsie. Cette rencontre ne leur a pas toujours été agréable, parce qu'elle modifiait le résultat de leurs recherches, tout comme l'apparition d'un orage ou la chute de la foudre dérange les travaux d'un électricien occupé à faire des recherches sur les fils télégraphiques. Aussi la plupart de ces savants n'ont-ils étudié qu'au second plan l'épilepsie expérimentale. Mais Vulpian, Brown-Séquard, Luciani, Pitres et François-Franck, ne se sont pas laissé décourager par la difficulté des études expérimentales et ont visé d'une façon spéciale la physiologie pathologique de l'épilepsie. Brown-Séquard l'a spécialement étudiée en provoquant des lésions de la moelle et des nerfs ; François-Franck, en excitant l'écorce cérébrale. De toutes ces expériences il résulte que les théories vasculaires sont insuffisantes pour expliquer l'épilepsie ; que ni l'anémie, ni la congestion de l'encéphale ou d'une de ses parties, ne rendent compte de tous les phénomènes.

Théorie de l'anémie cérébrale. La théorie de l'anémie cérébrale, entrevue depuis longtemps, soutenue per Tenner, Kussmaul, et fondée sur ce fait que la ligature des carotides et les saignées abondantes déterminaient des convulsions chez les animaux, ne résiste pas à la critique qu'en font Mosso, Magnan (1872), Vulpian (1885). « La pâleur du visage au début de l'attaque, écrit Magnan, n'implique nullement l'anémie du cerveau, elle n'est que l'effet produit par l'excitation des vaso-moteurs de la face. » Loin d'être contracturés, les capillaires du cerveau subissent une subite dilatation, dont on peut se rendre compte en examinant, comme l'ont fait Magnan et Pichon, le fond de l'œil des épileptiques au moment de leurs attaques ou pendant leurs vertiges (Briand). « A chaque attaque, dit Magnan, le sang est poussé brusquement comme par un coup de piston dans les vaisseaux de la rétine, qui prend à ce moment une teinte caractéristique ». D'ailleurs, en utilisant la propriété que possède l'essence d'absinthe de provoquer rapidement des attaques d'épilepsie, Magnan a fait sur les chiens une série d'expériences qui confirment de tout point cette donnée. Par des fenêtres pratiquées sur leur crâne, il pouvait noter l'irruption du sang et sa coïncidence parfaite avec le début de l'attaque. Magnan n'admet cependant pas (communication orale) que cette congestion soit une raison suffisante des phénomènes épileptiques.

Théorie de la congestion. La théorie de la congestion admise par la plupart des Anciens parce que, à l'autopsie des individus morts pendant les attaques, on trouve des lésions congestives, ne nous semble pas acceptable. Ces lésions congestives sont en effet, non pas la cause, mais le résultat des attaques (Voisin). La fréquence de l'épilepsie pendant la nuit, et surtout le matin au réveil, avait fait penser que la position horizontale, en favorisant la congestion, était la cause occasionnelle des attaques, mais Voisin a pu démontrer qu'une disposition

presque verticale du lit n'empêchait pas les accès de se reproduire. D'ailleurs, comme l'a dit Trousseau, on a voulu faire jouer aux phénomènes congestifs un rôle véritablement excessif. Le sang normal n'est pas, autant qu'on le croit, hostile à nos tissus. Pour s'en convaincre, il suffit de lire les remarquables travaux de Mosso sur la circulation du sang dans le cerveau. Cet observateur put, par un heureux hasard, étudier la circulation du cerveau chez plusieurs individus : 1° en 1875, avec Giacomini, chez une syphilitique dont les méninges étaient à nu ; 2° en 1877, chez un homme qui avait une ouverture du front ; 3° chez un garçon de onze ans, épileptique depuis l'âge de neuf ans, qui s'était fendu le crâne à l'âge de deux ans. Enfin, chez un autre malade qui avait au milieu du front une ouverture « qui semblait faite exprès pour regarder à l'intérieur du crâne, comme un philosophe ancien en souhaitait une pour lire dans le cœur humain » (Mosso). Il résulte de ces recherches faites avec des appareils enregistreurs d'une sensibilité idéale qu'à l'état normal la circulation du sang dans le cerveau est soumise à d'incroyables fluctuations ; ses expériences au moyen du plethysmographe et d'une balance ingénieusement construite démontrent également que le sang se déplace d'une façon continuelle ; qu'il s'accumule, tantôt sur un point du corps, tantôt sur un autre, en quantité très-appréciable, sous l'influence des moindres circonstances. D'ailleurs, si l'afflux sanguin au cerveau était la cause de l'épilepsie, ne verrait-on pas les convulsions survenir à la suite de tout effort prolongé, à la suite des grandes quintes de coqueluche, chez les bateleurs qui font des exercices la tête en bas? La congestion encéphalique n'est donc pas la raison des phénomènes épileptiques, elle est elle-même la traduction d'un trouble plus profond dont il nous faut maintenant essayer de pénétrer le mystère.

Théorie basée sur l'exagération du pouvoir excito-moteur de la moelle. Pour bien comprendre la physiologie pathologique de l'épilepsie convulsive, il faut admettre qu'en dernière analyse le système nerveux peut être réduit aux éléments suivants : 1° un centre moteur. C'est la double colonne de substance grise qui s'étend depuis la queue de cheval jusqu'au voisinage des tubercules quadrijumeaux, y compris le bulbe et la protubérance qui en sont les parties essentielles, le quartier général ; 2° des conducteurs centripètes. Ce sont les nerfs sensitifs, les filets sensitifs du grand sympathique ; certains cordons de la moelle et toutes les parties de l'encéphale (cervelet, centre ovale, écorce), qui ont avec la moelle allongée des relations fonctionnelles ; 3° des conducteurs centrifuges qui sont les nerfs moteurs cérébraux, rachidiens, et les filets moteurs du grand sympathique.

A l'état normal, tous ces conducteurs et le centre excito-moteur accomplissent leur besogne avec une régularité mathématique (*voy.* MOELLE [*Mouvements et actions réflexes*]) : mais qu'une influence quelconque vienne à augmenter la *surexcitabilité* du centre moteur ou la surexcitation émanant des conducteurs centripètes, il peut se produire des décharges épileptiques. La maladie n'est jamais qu'une exagération des phénomènes normaux (Claude Bernard). La perversion consiste, non pas dans une modification de la nature des phénomènes, mais dans une exagération des résultats produits. Or, dans quelles circonstances peut s'observer la surexcitabilité du centre excito-moteur? Tout comme l'intelligence, la mémoire, elle varie d'un sujet à l'autre, par le fait de l'hérédité, d'un fonctionnement excessif et d'influences qui nous échappent (*voy.* ÉTIOLOGIE). Elle peut aussi être accrue par l'adultération du sang (épilepsie toxique).

D'autre part, dans quelles circonstances se rencontre la surexcitation émanant des conducteurs centripètes? C'est dans une foule de cas dont nous donnerons également le détail à l'article ÉTIOLOGIE. Qu'il nous suffise de faire remarquer que les excitations parties de la périphérie de l'encéphale sont de tous points comparables à celles qui ont pour point de départ les ramifications les plus éloignées des nerfs sensitifs. En d'autres termes, au point de vue pathogénique, une esquille qui déchire le cerveau au niveau d'une circonvolution frontale et un tænia qui irrite l'intestin sont de tous points comparables. Ces deux influences agissent de la même façon sur le bulbe, qui y répond par des manifestations convulsives, plus ou moins généralisées, suivant qu'un nombre plus ou moins considérable de ses cellules sont provoquées, suivant qu'il est lui-même originairement plus ou moins surexcitable. De sorte qu'avec un centre excito-moteur très-peu surexcitable il faudra, pour que l'épilepsie survienne, une excitation prolongée, intense, des conducteurs centripètes, tandis que, si la surexcitabilité du centre excito-moteur est très-marquée chez un enfant issu de névropathes, par exemple, l'influence la plus minime, la plus insignifiante, les piqûres d'une épingle mal mise, l'existence dans l'intestin d'un lombric, suffiront pour provoquer la décharge épileptique. D'autre part, la convulsibilité a le triste privilége de s'exagérer par l'habitude; la convulsion appelle la convulsion; de même que la volonté se perfectionne, que la ténacité s'exagère, que la bienveillance s'accentue au fur et à mesure qu'on les cultive, la surexcitabilité de la moelle s'aggrave à mesure que se produisent les attaques d'épilepsie. C'est au point que, à un moment donné, le stimulus originel ne sera plus indispensable pour mettre en jeu le pouvoir excito-moteur. L'habitude morbide sera créée, et la maladie pourra survivre à sa cause; de sympathique elle pourra devenir essentielle. « Il est, dit Ferrus, un fait inexplicable, mais constant : c'est qu'un phénomène plusieurs fois reproduit dans l'économie se montre ensuite de lui-même sans excitation nouvelle. Nul doute qu'il en soit ainsi souvent de l'épilepsie, et qu'après avoir longtemps obéi à une impulsion morbide les accès n'aient plus d'autre raison d'être que leur existence antérieure. Aussi importe-t-il de s'attacher non-seulement à modifier le principe même de la maladie, mais la disposition fonctionnelle qui en dérive et lui survit. » Le bulbe et la partie supérieure de la moelle épinière jouent, de l'avis de tous les physiologistes, un rôle capital dans les manifestations de l'épilepsie. Déjà Rolando (Turin, 1828) avait démontré que la moelle allongée devait être considérée comme le centre du système nerveux, et Joseph Frank avait écrit que la moelle jouait le rôle principal dans diverses variétés d'épilepsie. Mais c'est Marshall Hall qui a le premier réuni dans un corps de doctrine toutes les notions relatives à l'importance du bulbe comme centre convulsivant. « C'est, dit Axenfeld, le siége principal, sinon exclusif, de la modification pathologique, qui produit l'attaque épileptique ». « Il se fait, dit Vulpian, très-vraisemblablement une modification de l'excitabilité des éléments de la moelle allongée, par suite de laquelle se produisent à certains moments des attaques épileptiques » (*voy.* art. MOELLE, p. 595). Schrœder van der Kolk a signalé chez les épileptiques une coloration anormale de la face antérieure du quatrième ventricule, l'augmentation de volume des capillaires qui la tapissent et de ceux qui pénètrent dans l'épaisseur du bulbe. Il est hors de doute enfin que les tumeurs du bulbe occasionnent l'épilepsie. Nombreuses sont les observations qui le démontrent. Nous nous rappelons entre autres l'autopsie d'un malade faite à l'asile d'Yseure avec

M. Lapointe, médecin directeur, dans laquelle il n'y avait comme lésions appréciables qu'une tumeur du bulbe et une de la protubérance, toutes deux de la grosseur d'un pois. Ce sujet, qui avait depuis longtemps des attaques d'épilepsie typiques et du délire par accès, aurait pu être considéré comme atteint d'épilepsie essentielle, si l'autopsie n'était venue rectifier le diagnostic. D'ailleurs, n'est-ce pas au seul fait de la compression du bulbe que Lasègue attribuait l'épilepsie typique ou « ce qu'il conviendrait mieux encore d'appeler l'étalon? » (*Voy.* aussi thèse de Jobard, 1878; Médieux, 1879.) « L'épilepsie non traumatique, dit Lasègue, ne survient pas à tout âge, son apparition n'a lieu que de dix à dix-huit ans. L'enfant réputé épileptique de naissance entre dans une autre catégorie sur laquelle j'aurai à revenir. L'adulte devenu comitial plus tardivement n'appartient même pas à l'espèce. De dix à dix-huit ans, il s'accomplit une évolution dans l'assiette du crâne. Les sutures si multiples de la base se consolident en masse ou par portions. C'est au moment où ce travail s'achève, date variable dans la limite de plusieurs années, que la conformation crânienne devient fixe; c'est à la même époque de la vie que l'épilepsie apparaît. Les conformations vicieuses des pariétaux, de l'occipital, de la voûte, profitent des compensations bien connues qui en annulent en tout ou en partie les effets fâcheux. Il n'en est pas ainsi pour les os qui se rattachent à la fois à la base et à la face, groupés autour des segments antérieurs du trou occipital, solidaires les uns des autres et subissant le contre-coup, même à distance de leur variation de formes. La consolidation s'effectue en vertu d'une loi physiologique sans trouble aucun de la santé qui puisse fournir un avertissement. Correcte, elle assure la symétrie de l'appareil osseux, qui concourt à la formation de la base; incorrecte, elle s'accuse par une asymétrie. C'est un fait depuis longtemps mieux qu'entrevu, constaté par des observateurs compétents, que la déformation du trou occipital joue un rôle dans la genèse de l'épilepsie. Son rôle eût été tout autre, si, au lieu de confondre dans une commune description les épilepsies de divers ordres, on avait tenu compte des seules épilepsies dues à une erreur de conformation » (Lasègue, *Arch. de méd*, 1877, et Congrès de Londres, 1882). Lépine signalait tout récemment (*Lyon médical*) l'observation d'un épileptique dont le pouls présentait une lenteur extraordinaire (34 pulsations), et qui mourut subitement. On trouva à l'autopsie une asymétrie considérable du mésocéphale dû à l'affaissement de la moitié droite de la protubérance et du bulbe, qui était comprimée par une saillie notable de l'apophyse basilaire avec rétrécissement du trou cervical. La sténose de l'orifice supérieur et de la partie supérieure du canal vertébral par maladie de l'axis, de l'atlas ou de l'occiput, et comprimant la moelle allongée, a aussi été citée par Tenner, Kussmaul, Solbrig, Hoffmann, Bourneville et d'Ollier. Kroon a relaté un développement anormal et asymétrique des olives avec asymétrie du bulbe.

Le pouvoir excito-moteur de la moelle peut être, avons-nous dit, en état d'éréthisme pathologique par les irritations émanant de tous les conducteurs centripètes. On s'explique ainsi les épilepsies spinales, celles qui sont provoquées par des lésions des nerfs périphériques, quels que soient ces nerfs et quelle que soit la longueur du trajet qui sépare le point irrité du centre irritable. On s'explique de même les épilepsies ayant pour point de départ la surface interne de l'intestin et, par une généralisation qui ne nous semble avoir rien d'excessif, on comprend les épilepsies ayant leur origine dans les lésions du cervelet, des pédoncules cérébelleux, cérébraux, dans celles de certaines régions du centre

ovale et de la surface corticale. Mais chacune de ces variétés d'épilepsie mérite une mention spéciale, et ce n'est pas perdre son temps que de la lui accorder, car le chapitre de l'étiologie sera singulièrement simplifié par ces études préalables.

A. *Épilepsie spinale.* Ainsi désignée par J. Frank et décrite pour la première fois par Harlen, très-bien étudiée par Brown-Séquard, par Charcot et Vulpian, par Chirone (1881), elle est plus ou moins généralisée, suivant le nombre et l'importance des éléments qui viennent à être irrités. Supposons la moelle coupée au niveau des vertèbres dorsales et la communication avec le bulbe par cela même interrompue, l'épilepsie spinale se traduira par des mouvements convulsifs des membres inférieurs seulement; mouvements de ruade (Brown-Séquard). Elle ne se généralisera qu'exceptionnellement. Au lieu d'une section complète, supposons une plaque de sclérose sur un des côtés de la moelle qui, sans interrompre tout à fait la communication avec le bulbe, la retarde et la gêne; les mêmes phénomènes d'épilepsie partielle se produiront. On les observe tous les jours survenant spontanément chez les malades atteints de sclérose en plaques, de sclérose latérale amyotrophique, et on les provoque, comme chacun sait, par la flexion du pied sur la jambe, par la percussion répétée du tendon rotulien. Il se produit une trépidation, dite épileptoïde, qui reste limitée pendant un certain temps à un seul des membres inférieurs, mais qui, si l'on prolonge l'excitation, devient de plus en plus intense dans le membre primitivement impressionné, puis gagne l'autre membre, enfin les muscles des membres supérieurs. Elle peut même aboutir à la grande attaque d'épilepsie avec perte de connaissance. Brown-Séquard a cité le cas d'un malade atteint d'une plaie de la moelle épinière, qui eut une première attaque d'épilepsie quelques semaines après sa blessure; c'est là, il est vrai, un fait exceptionnel, mais incontestable d'épilepsie généralisée d'origine spinale. « Je crois, disait-il récemment (Soc. de biol., oct. 1886), que, dans certains cas, les irritations les plus légères de la moelle peuvent donner lieu à la production de véritables attaques d'épilepsie ». Le plus souvent, l'épilepsie n'est pas immédiatement consécutive aux lésions médullaires et ne se manifeste que quand on irrite une région déterminée de la surface cutanée (zone épileptogène) et peut rester à l'état latent tant que cette influence déterminante fait défaut. En 1862, Dumesnil avait signalé une épilepsie consécutive à une fracture des vertèbres cervicales et à une myélite. Les lésions de la moelle cervicale, sa compression, se traduisent assez souvent par de l'épilepsie (Pageault, 1825, Geddings, 1855, Ollivier, Bouchard, 1866, Charcot [*Compressions lentes de la moelle*, 1873]). De même, la méningite spinale caractérisée anatomiquement par d'innombrables petites saillies transparentes, du volume de grains de millet, donnant au toucher la sensation de langue de chat, et situées soit sur la face postérieure, soit sur la face antérieure de la moelle, peuvent être l'origine d'une variété d'épilepsie avec convulsions toniques, puis cloniques (Voisin). On comprend dès lors que l'épilepsie puisse se produire chez des animaux dont le cerveau a été enlevé (Brown-Séquard, *Lettre au professeur Luciani*, par V. Chirone [*Il Morgagni*, 1881]).

B. *Épilepsies dues aux irritations des extrémités nerveuses.* Dans ce cadre viendront se grouper les épilepsies d'origine gastrique, intestinale, vésicale; celles qui sont dues aux lésions des nerfs périphériques et que nous étudierons en détail à l'article Étiologie.

C. *Épilepsies dues aux lésions du cervelet.* Que le cervelet soit, comme le pense Luys, l'appareil générateur de l'influx nerveux, incessamment déversé par les pédoncules cérébelleux vers les régions motrices de l'axe spinal, ou qu'il ait avec la moelle allongée des relations d'un autre ordre, il n'en est pas moins certain qu'il a avec elle des rapports de la plus haute importance, et que les lésions du cervelet peuvent se traduire par des accès d'épilepsie. Moreau a cité deux cas d'épilepsie avec sclérose du cervelet (1865), Meschede (*Arch. de Virchow*, 1880) a relaté l'observation détaillée d'un épileptique ayant eu de grandes attaques, des accès incomplets, des mouvements de manége circulaire de gauche à droite, alternant avec des impulsions à marcher devant lui ; des crises de délire paroxystique dont le plus long dura treize jours, et chez lequel on découvrit une sclérose des plus nettes de l'hémisphère cérébelleux droit légèrement atrophié; le corps rhomboïdal avait la dureté du cartilage.

D. *Épilepsies d'origine cérébrale.* Les lésions des pédoncules cérébraux peuvent être l'origine de l'épilepsie. Voisin en a cité un cas, Cornil et Thomas un autre en 1864. C'étaient des surprises d'amphithéâtre chez des sujets considérés pendant leur vie comme atteints d'épilepsie essentielle. Les tumeurs cérébrales se traduisent fort souvent, mais non toujours, par des attaques d'épilepsie; il y a là une question de siége sur laquelle nous aurons à revenir à propos de l'épilepsie corticale. Herbert Packer a signalé deux observations d'épilepsie provoquée par des tumeurs du corps strié, l'une faisant saillie au niveau de l'espace pédonculaire (sarcome), l'autre située dans la portion extra-ventriculaire du corps strié. Les lésions de la capsule interne ne provoquent pas d'habitude l'épilepsie, c'est là une loi tellement absolue, qu'on peut affirmer qu'une hémiplégie qui n'est pas accompagnée d'épilepsie partielle est d'origine centrale, tandis que la constatation de l'épilepsie partielle post-hémiplégique indique l'origine corticale du foyer (Pitres).

1° *Épilepsie expérimentale provoquée par des excitations de la substance blanche.* Vulpian, après avoir congelé et même enlevé la substance grise corticale des régions du cerveau dites centres moteurs, est parvenu à provoquer des attaques épileptiformes en faradisant la substance blanche sous-jacente, « et ces attaques, dit-il (*Acad. des sciences*, 1885), ont la même physionomie et la même évolution que celles provoquées par l'excitation électrique de la surface du gyrus sigmoïde. » Il est très-formel dans ses assertions. Avant lui, Bubnoff et Heidenhain avaient formulé des conclusions à peu près semblables. Tel n'est pas l'avis de MM. Pitres et F.-Franck (*voy.* Encéphale), qui admettent bien que les excitations du centre ovale peuvent déterminer des contractions musculaires et, quand elles sont intenses, des contractions généralisées aux quatre membres, mais qui n'ont jamais vu survenir les convulsions épileptiformes. Quoi qu'il en soit, il est incontestable que les tumeurs du centre ovale se traduisent souvent par des attaques d'épilepsie, surtout quand elles siégent dans les parties du centre ovale sous-jacentes à certaines régions de l'écorce dont l'ensemble constitue la zone motrice; dans les parties du centre ovale dont les lésions destructives provoquent des dégénérescences secondaires du faisceau pyramidal, c'est-à-dire dans les parties du centre ovale ayant avec la moelle allongée des rapports particulièrement intimes (faisceaux fronto-pariétaux du centre ovale) ; les exemples abondent dans la science. Jackson entre autres (*Medical Times*, 1872) cite le cas d'un homme de vingt-deux ans atteint

d'attaques épileptiformes, de date récente, qui débutaient par le pouce gauche, s'agitant dans l'articulation métacarpo-phalangienne; elles restaient le plus souvent partielles, pouvant être interrompues par la compression du poignet, mais elles furent quelquefois générales avec perte de connaissance. A l'autopsie, on trouva de nombreux tubercules pulmonaires et un tubercule unique, gros comme une noisette sous la substance grise, dans la partie postérieure de la troisième frontale droite. Quand les tumeurs, les abcès et autres lésions des lobes préfrontaux, occipitaux, sphénoïdaux, du centre ovale, amènent de l'épilepsie, c'est sans doute qu'ils compriment les parties voisines, c'est-à-dire la zone motrice du centre ovale. La question est encore à l'étude; quoi qu'il en soit, l'épilepsie peut coïncider avec les lésions de ces parties du centre ovale, elle affecte les allures de l'épilepsie générale ou partielle; nous avons déjà dit combien cette distinction avait peu d'importance au point de vue théorique.

2° *Épilepsie expérimentale, provoquée par des excitations corticales.* C'est seulement depuis quelques années que cette question a été étudiée avec une précision véritablement scientifique, et, malgré les immenses difficultés du sujet, on a pu enregistrer quelques résultats concluants qui concordent d'ailleurs de tous points avec ceux que fournit la clinique. C'est à Hitzig et Fritsch que l'on doit les premières acquisitions sur ce sujet. Plus tard, Férier reprit cette étude et démontra que les convulsions provoquées par l'excitation de l'écorce obéissaient à des lois fixes, puis Albertoni et Luciani, François-Franck et Pitres (*Arch. de phys.*, 1885), ont étudié avec le plus grand soin ces convulsions d'origine corticale, qu'ils appellent épileptiformes; Unverricht leur donne aussi ce qualificatif, tout en constatant « qu'elles présentent la plus grande ressemblance avec les attaques d'épilepsie humaine. »

Moyens de les provoquer. Tous les modes d'excitation de l'écorce peuvent se traduire par des convulsions épileptiques, mais ni les excitations mécaniques, ni les agents chimiques, ni la congélation au moyen de l'éther, du chlorure de méthyle, ne donnent des résultats aussi précis que l'excitation électrique. Hitzig s'était servi de courants galvaniques, les courants faradiques leur sont de beaucoup préférables. Leurs effets sont variables, suivant l'intensité et la durée du courant et surtout suivant la région cérébrale où ils sont appliqués. Les convulsions peuvent rester limitées à quelques muscles (monospasmes), et ce sont toujours les mêmes muscles qui traduisent l'irritation du même point de l'écorce (Férier), ou bien s'étendre graduellement à tout un côté du corps (hémispasmes), ou se généraliser à tout le corps. Dans les attaques partielles, l'animal conserve sa connaissance; dans les attaques généralisées, la connaissance se perd, les pupilles se dilatent et deviennent immobiles; une sécrétion exagérée de salive s'observe constamment. En un mot, l'attaque présente, non-seulement dans son ensemble, mais dans ses moindres détails, la physionomie de l'épilepsie humaine, à cette différence près que la perte de connaissance est un peu plus tardive ou, si l'on aime mieux, que la période d'aura motrice est un peu plus prolongée. Ce sont ces attaques que les physiologistes appellent épilepsie partielle généralisée, et qu'il nous semble plus logique d'appeler attaques complètes d'épilepsie expérimentale par lésions de l'écorce. Comme pour démontrer l'identité entre cette épilepsie et l'épilepsie humaine, il arrive que les animaux meurent en état de mal, soit quand l'excitation expérimentale est trop longtemps prolongée et quelquefois sans provocations nouvelles.

Les régions de l'écorce ne paraissent pas toutes, à beaucoup près, aussi susceptibles, et, suivant qu'elles ont avec le centre excito-moteur des relations plus ou moins intimes, plus ou moins directes, elles provoquent plus ou moins fatalement des manifestations épileptiques. On sait qu'une certaine partie de l'écorce (zone motrice) affecte avec la moelle des rapports plus intimes que la zone non motrice. La preuve la plus concluante, c'est que seules les lésions de la zone motrice s'accompagnent à la longue et toujours d'une dégénérescence du faisceau pyramidal correspondant (*voy.* Moelle) : or, c'est précisément dans la zone motrice de l'écorce que les irritations électriques se traduisent par des accès d'épilepsie. Bartolow a eu le courage tristement célèbre de répéter sur l'homme les expériences propres à le démontrer. Sur un malade chez lequel une partie du pariétal avait été détruite par un cancroïde il enfonça des aiguilles jusqu'à la substance corticale, et en faisant passer un courant il obtint des contractions dans différents muscles du côté opposé du corps, puis en augmentant le courant il provoqua une violente attaque épileptiforme avec perte de connaissance et coma. Mais l'excitation électrique produit des attaques d'épilepsie, non-seulement quand on la fait agir sur la région motrice, mais quand on l'applique sur les parties postérieures ou antérieures du cerveau. Les recherches d'Unverricht ne laissent aucun doute à cet égard. Il faut donc admettre que l'excitation d'un point quelconque de l'écorce peut provoquer l'épilepsie, mais que la zone motrice est moins tolérante que les autres régions de l'écorce, et ce qui le prouve, c'est que : 1° l'excitation qui ne porte pas sur la zone motrice a besoin pour devenir épileptogène d'être plus prolongée et plus intense ; 2° si l'on enlève la zone motrice avant d'irriter les régions occipitales ou frontales, on ne parvient plus à produire l'accès d'épilepsie (Pitres).

Épilepsies d'origine corticale dues à des lésions non plus expérimentales, mais constatées chez les malades. A cette question se rattache celle de l'épilepsie due à des tumeurs de l'écorce, aux lésions méningées, blessures de la substance grise, aux enfoncements de la voûte crânienne, etc., qui seront avec plus de profit étudiées à l'article Étiologie.

Toutes ces lésions, bien que permanentes, ne provoquent que des manifestations intermittentes; c'est que toutes les actions nerveuses sont soumises à ce que Jaccoud appelle la loi de l'épuisement, l'épuisement de l'excitabilité amenant fatalement des périodes de repos, alors même que l'excitation est persistante. C'est cette loi qui explique aussi pourquoi les convulsions passent de l'état tonique à l'état clonique; les études expérimentales la confirment de tous points. Un courant qui provoque, à un moment donné, des contractions musculaires suivies d'un accès convulsif, devient impuissant à provoquer de nouvelles contractions musculaires immédiatement après l'accès convulsif. L'accès peut donc être comparé à une sorte de décharge, par analogie avec les phénomènes électriques : ce mot décharge épileptique se rencontre souvent dans les travaux de Jackson, de Magnan, de Gowers.

Danila a aussi constaté qu'à la suite d'intoxication par l'essence d'absinthe les convulsions épileptiques provoquaient un affaiblissement considérable de la réactivité électro-musculaire.

Physiologie pathologique de l'état de mal. L'état de mal, soit chez l'homme, soit chez les animaux en expérience, est une dérogation apparente à la loi d'épuisement que nous venons de mentionner. Nous avons pensé un moment qu'il était dû à l'hyperexcitabilité accidentelle provoquée par une inflam-

mation légère des circonvolutions. On sait, en effet, que, dans le cas où les circonvolutions sont légèrement enflammées, les moindres courants, le simple attouchement, peuvent provoquer des attaques épileptiques qui ne seraient pas produites dans le même cerveau non enflammé. Mais cette inflammation est trop hypothétique pour que nous puissions la rendre responsable de l'intrication et de la multiplicité des crises ; mieux vaut avouer notre ignorance. Cherchons maintenant à expliquer les diverses particularités de l'attaque d'épilepsie en nous aidant des données fournies par l'expérimentation.

1° Les *auras*. L'expérimentation ne peut rien nous apprendre sur les auras sensitives, sensorielles ou intellectuelles, mais elle peut nous renseigner sur la pathogénie de l'aura motrice. Si l'on veut bien remarquer, en effet, qu'à l'irritation d'un point déterminé de l'écorce correspond d'une façon invariable la contraction d'un groupe de muscles déterminés, on sera forcé d'admettre qu'il y a entre le point de l'écorce irrité et les muscles qui se contractent un véritable arc réflexe passant par le centre excito-moteur. Ces arcs réflexes sont extrêmement multiples ; malheureusement nous n'en connaissons que quelques-uns. Quand nous en connaîtrons un plus grand nombre, nous pourrons affirmer que l'aura qui débute par tel muscle est en rapport avec une lésion d'un point déterminé du cerveau, mais nos connaissances actuelles nous suffisent pour affirmer que l'aura motrice a son origine dans l'encéphale et non à la périphérie. Par une déduction légitime, on peut penser que l'aura sensitive a également une origine centrale; c'est une sensation analogue à ces douleurs qu'accusent les amputés dans leurs membres absents. Quant aux auras intellectuelles et sensorielles, elles sont bien certainement d'origine centrale et le jour n'est pas éloigné où, d'après la nature des hallucinations prémonitoires, on pourra affirmer le siége de la lésion encéphalique qui cause l'épilepsie. C'est ainsi, pour n'en citer qu'un exemple, que, dans une observation de Noel Paton (*Brain*, 1886), un malade atteint d'épilepsie partielle alternant avec des attaques généralisées avait avant chaque attaque une aura caractérisée par la sensation d'un globe de feu passant devant l'œil gauche. Or son épilepsie était due à une fracture avec enfoncement du pariétal ; il est infiniment probable que dans ce cas la partie du cerveau irritée était celle qui est en rapport avec les phénomènes de la vision : nous voulons dire la région du lobule pariétal inférieur. Dans d'autres circonstances l'aura commence toujours par des hallucinations de l'ouïe : tel est le cas de cette malade citée par Magnan qui entendait au moment de chaque attaque la voix de son père qui l'appelait. Ce n'est pas le hasard qui peut expliquer une pareille constance et il est bien certain que dans le cas de Magnan il y avait une lésion cérébrale intéressant le centre auditif. Nous pensons même qu'en accumulant les observations dans lesquelles on consignerait avec soin les auras sensorielles et les lésions trouvées à l'autopsie on arriverait à faire plus pour l'étude des localisations cérébrales, pour l'étude des centres auditifs, visuels, gustatifs, etc., qu'on ne peut le faire par l'expérimentation grossière sur les animaux. Et que dire de l'aura intellectuelle, dont la constance est absolument remarquable chez le même malade? N'est-il pas évident qu'elle a pour point de départ une région déterminée des centres nerveux, dévolue aux opérations psychiques, centre encore inconnu, mais dont il n'est pas irrationnel d'espérer approfondir le mystère, précisément en étudiant les auras intellectuelles épileptiques?

Durée de l'aura. Nous savons qu'elle est quelquefois nulle, et Piorry

proposait pour les cas de cette espèce une explication qui est plus ingénieuse que scientifique : il disait que, quand il n'y avait pas d'aura, c'est que la sensation partait du nerf optique, point de départ trop voisin du cerveau pour que la perception ait le temps d'être accomplie avant la perte de connaissance. Nous avons dit que dans l'aura intellectuelle la durée pouvait être prolongée plusieurs heures, que dans d'autres cas elle était excessivement courte; elle peut se traduire alors par les impulsions sur lesquelles nous avons insisté.

L'aura sensitive a une durée variable, mais toujours très-courte; il est probable que la durée est plus longue quand l'arc réflexe que traverse la sensation anormale est lui-même plus étendu, mais nous n'avons pas de données à cet égard. Quoi qu'il en soit, cette durée est souvent suffisante pour donner au malade le temps, soit d'appeler du secours, soit de se secourir lui-même. Tel est le cas de ces malades dont l'aura débute par le bras et qui parviennent en le serrant fortement avec un tourniquet au-dessus du siége de la sensation à interrompre l'ascension de l'aura et à enrayer leur crise jusqu'au jour où faute d'avoir pris cette précaution ils se laissent surprendre par l'accès. Comment expliquer ces phénomènes indiqués par Tissot et vérifiés journellement? Ils ont longtemps fait croire à l'origine périphérique de l'aura, et ils démontrent que tout n'est pas encore explicable dans ces singuliers phénomènes. De même quelques expériences de Brown-Séquard pourraient porter à croire à l'origine périphérique de l'aura. Ce sont celles où la section des filets du trijumeau allant de la zone épileptogène au cerveau empêche les irritations de ladite zone préalablement épileptogène de provoquer l'épilepsie. Mais, si l'on veut bien remarquer que l'irritation violente, que l'incision de cette zone, en annihilent également les propriétés épileptogènes, que l'irritation directe des nerfs qui se rendent à la région épileptogène reste sans résultat, on sera forcé d'avouer que de nouvelles recherches sont encore nécessaires.

Physiologie pathologique de l'attaque d'épilepsie. Nous avons dit que les symptômes du début de l'attaque, presque simultanés, sont : la pâleur, le cri, la perte de connaissance et la chute.

Pâleur et perte de connaissance. La pâleur de la face arrive si subitement, elle est souvent de si courte durée, qu'elle peut être méconnue. Elle est suivie de si près par la perte de connaissance, qu'on peut affirmer qu'il existe une relation quelconque entre ces deux phénomènes. Brown-Séquard le premier a cherché à expliquer cette corrélation par l'excitation des filets vaso-moteurs accolés aux artères de la face et du cervean. L'irritation de ces vaso-moteurs entraîne, comme chacun sait, la constriction des branches artérielles : or ces vaso-moteurs ont leur source dans le grand sympathique, qui lui-même tire en partie son innervation du bulbe rachidien. On peut donc concevoir que la surexcitabilité du pouvoir excito-moteur se traduise par le resserrement des artères de la face et du cerveau, en d'autres termes, par une anémie cérébrale subite qui entraînerait à la fois la pâleur et la perte de connaissance. Ce qui donnerait un certain poids à cette opinion, c'est que chez les cobayes devenus épileptiques on peut exciter la zone épileptique sans entraîner de perte de connaissance, si l'on a préalablement coupé le grand sympathique (Brown-Séquard, février 1883). Mais cette théorie longtemps adoptée est singulièrement ébranlée par ce que nous avons dit des phénomènes de congestions pupillaire et encéphalique qui signalent le début de l'attaque (Magnan).

Le cri est loin d'être un phénomène constant, il est très-rare dans les attaques

d'épilepsie jacksonienne généralisée. Fournier ne l'a jamais observé dans les épilepsies syphilitiques. Il est probablement le résultat d'un brusque mouvement d'expiration au travers de la glotte contractée spasmodiquement.

Chute. Elle dérive de la perte de connaissance; le malade tombe, le plus souvent en avant, sans avoir pu, à moins qu'il n'ait une aura prémonitoire, choisir un endroit propice.

Convulsions générales. Première phase. *Rigidité.* L'exaltation du pouvoir excito-moteur de la moelle, qui peut se donner libre carrière, puisque l'action cérébrale est momentanément suspendue, se propage aux nerfs les plus voisins et provoque la contorsion du visage, la constriction de la gorge, les mouvements spasmodiques de la langue, le rapprochement des mâchoires. Il est intéressant de signaler en passant le mécanisme qui tourne la tête du côté opposé à la face. C'est l'effet de la contraction prédominante d'un des muscles sterno-mastoïdiens. Les simulateurs ignorant l'action de ce muscle, inclinent toujours la tête et la face du même côté. Le spasme laryngé et la convulsion des muscles cervicaux étaient considérés par Marshall Hall comme l'origine de l'arrêt de la respiration et le physiologiste anglais n'hésitait pas dans les cas graves à proposer la trachéotomie, dans l'idée que l'obstacle à la respiration était la cause de l'hyperémie veineuse de l'encéphale, laquelle se traduisait par la perte de connaissance et les convulsions. Cette interprétation n'est pas exacte, car la perte de connaissance est le plus souvent antérieure à toutes convulsions, à moins qu'il ne s'agisse d'épilepsie à aura motrice. D'ailleurs dans les vertiges épileptiques, dans les absences, il y a perte de connaissance momentanée sans spasme laryngé. Au début de l'attaque, les convulsions sont toniques; MM. Magnan et Briand ont pu les enregistrer au moyen du myographe de Marey, dont le tambour récepteur était appliqué sur le muscle sterno-mastoïdien; la courbe obtenue est très-intéressante à étudier en ce qu'elle prouve : 1° que les secousses ne sont pas limitées aux membres; 2° que pendant la période tonique les convulsions sont rapides, la ligne qui les représente est finement dentelée, tandis que dans la période clonique les oscillations deviennent de moins en moins fréquentes et de plus en plus grandes pour décroître ensuite graduellement et cesser tout à coup. Il n'y a donc pas de différence profonde au point de vue physiologique entre les convulsions toniques et cloniques. Telle était depuis longtemps l'opinion de A. Foville, dont il était intéressant de démontrer graphiquement la justesse. Ce tracé est de tous points identique à plusieurs autres que M. Magnan a recueillis chez des animaux devenus épileptiques par l'absorption d'essence d'absinthe.

Nous avons à plusieurs reprises insisté sur la prédominance des convulsions sur un des côtés du corps dans les cas les plus francs d'épilepsie. Cette prédominance est due probablement à ce que les cellules du bulbe ne sont pas irritées également des deux côtés. Dans la grande attaque d'hystérie, les convulsions sont au contraire réparties entre les deux côtés du corps. Pour en finir avec la physiologie pathologique des phénomènes musculaires, disons un mot des paralysies consécutives aux attaques.

Physiologie pathologique des paralysies post-épileptiques. Nous savons qu'elles sont en général temporaires et partielles, mais quelquefois persistantes. Deux hypothèses ont été proposées pour expliquer la production de ces paralysies transitoires. D'après l'une, elles seraient produites par l'état de congestion asphyxique du cerveau : mais comment alors expliquer qu'elles soient partielles

puisque la congestion est forcément généralisée? Si l'on remarque d'ailleurs que la paralysie occupe toujours les groupes de muscles qui ont été le plus violemment convulsés; qu'enfin les paralysies partielles peuvent succéder à des attaques d'épilepsie partielle, pendant lesquelles la respiration n'a pas été compromise, on sera forcé de rejeter cette interprétation (Dutil, 1883). Pour Jackson, la paralysie est due à un état physique négatif des centres nerveux; cet auteur, conséquent avec ses principes, admet même qu'à la suite de toute grande attaque, pendant la période de coma, les malades sont biplégiques. « La façon uniforme dont la paralysie est répandue sur le corps entier, dit-il, constitue un obstacle à sa constatation. D'ailleurs le malade ne cherche pas à remuer les membres, et l'on dit généralement qu'il ne remue pas parce qu'il a perdu connaissance, mais c'est aussi parce qu'il est paralysé de tous les membres. » Cette interprétation originale explique aussi très-bien les paralysies localisées; malheureusement elle n'explique pas tous les phénomènes, en particulier, l'aphasie également partielle et transitoire, certains phénomènes d'aphasie mentale signalés par Furster et Strenger. Peut-être tous ces phénomènes sont-ils d'ordre inhibitoire, peut-être sont-ils en rapport avec ces ischémies cérébrales fonctionnelles étudiées par Ball (1883). Quant aux paralysies permanentes, elles sont dues à des lésions cérébrales secondaires consécutives à l'attaque et que nous aurons à étudier plus tard.

Pourquoi les convulsions prennent-elles fin? C'est en vertu de la loi d'épuisement que nous avons déjà invoquée, mais c'est aussi par le fait de l'asphyxie, ainsi que l'a démontré Hitzig, à propos de ses études sur l'épilepsie corticale. Elle agit comme tous les agents anesthésiques; c'est elle qui affaiblit d'abord et abolit ensuite l'excitabilité du bulbe. Il arrive un moment où le défaut d'oxygène rend les centres moteurs incapables de la moindre manifestation, d'autant plus qu'ils sont épuisés par l'énorme dépense qu'ils viennent de fournir, de sorte que le danger se trouve conjuré par son excès même.

Il nous reste à donner une explication aussi rationnelle que possible des caractères du pouls, des phénomènes respiratoires, qui sont d'une importance capitale, de la dilatation pupillaire, de la mixtion involontaire et de l'écume buccale, qui méritent une mention spéciale, à cause de l'intérêt qu'ils offrent au point de vue du diagnostic.

1° *Phénomènes respiratoires.* Dans la forme tonique de l'accès épileptique il y a un arrêt complet, mais momentané, dans les fonctions de la respiration. Nous avons déjà vu que cet arrêt n'était pas dû au spasme de la glotte. Est-il dû à la convulsion du diaphragme, à celle des muscles thoraciques? M. Vulpian (*Acad. des sciences*, 1885) l'a constaté avant le début des convulsions et chez des animaux curarisés ne pouvant pas avoir de convulsions: il en arrive à conclure que la suspension paralytique des mouvements respiratoires « est due sans doute à une excitation particulière du centre respiratoire, excitation probablement semblable à celle que détermine la faradisation du bout supérieur du nerf pneumogastrique (*Acad. des sciences*, 1885). D'autre part, MM. Pitres et François-Franck n'admettent pas qu'il y ait des centres respiratoires. On peut donc voir que la question est loin d'être jugée. Les théories qui attribuent exclusivement l'arrêt de la respiration à des phénomènes mécaniques paraissent insuffisantes; il faut reconnaître cependant que les phénomènes de contraction musculaire jouent un rôle dans la production de l'asphyxie; la contracture des muscles respirateurs, l'immobilité du thorax qui en

résulte, la difficulté qu'éprouve le sang veineux à se déverser dans le cœur, sa stagnation dans les capillaires de la face et du cerveau, expliquent en grande partie l'asphyxie et la cyanose de la face qui succède à sa pâleur initiale.

Physiologie pathologique des phénomènes circulatoires. Nous avons vu que dans toute attaque d'épilepsie, avec ou sans convulsions, le sphygmographe indiquait la constance de troubles circulatoires qu'il s'agit maintenant d'essayer d'interpréter. Au début de l'attaque, le pouls devient plus fréquent et la tension artérielle augmente; presque aussitôt après le début elle diminue, le pouls conservant sa fréquence. Ces phénomènes paraissent bien en rapport avec une excitation des filets sympathiques vasculaires à laquelle succède rapidement la paralysie (Voisin). Magnan, en employant non plus le sphygmographe, mais le kymographion de Ludwig et le polygraphe de Marey, arrive à peu près aux mêmes conclusions. Pendant la période tonique il y a élévation de la tension artérielle, concordant avec une fréquence plus grande des battements du cœur, puis, pendant le stade clonique, le cœur se ralentit et la tension diminue. Malheureusement pour cette théorie, François-Franck exposait les conclusions suivantes dans ses *Leçons au Collège de France* (1885) : « 1° La phase tonique de l'attaque qui ouvre ordinairement la scène s'accompagne, disait-il, d'un ralentissement souvent très-marqué du cœur. 2° La phase clonique s'accompagne d'une accélération croissante d'abord, puis décroissante du cœur. En résumé, le ralentissement du cœur s'associe à la contracture épileptique et l'accélération à la phase clonique. » Ces conclusions sont formelles et basées sur plus de 120 observations; 2 fois seulement il y a eu exception. Ces variations dans la fréquence et dans l'énergie des battements du cœur ne sont pas provoquées par les convulsions et ne jouent par rapport à elles ni le rôle de cause ni le rôle d'effet; elles évoluent parallèlement aux mouvements convulsifs, mais sont indépendantes de ces mouvements. On le prouve facilement en supprimant ces derniers par le curare. On peut alors observer exactement la même série de modifications cardiaques. Cette dernière expérience prouve que la même action nerveuse centrale qui détermine l'explosion convulsive dans les muscles a une action directe sur l'appareil moteur du cœur; à son maximum d'effets, elle modère (inhibition); quand elle-même s'épuise, elle accélère. Telle est aussi la conclusion à laquelle arrive M. Vulpian (*Acad. des sciences*, mars 1885). Chez un chien curarisé il provoque des attaques d'épilepsie sans convulsions des membres et il observe que quelques secondes après la fin de l'excitation épileptogène, c'est-à-dire dès le début de la période tonique, laquelle est traduite non par les convulsions, puisqu'elles sont devenues impossibles, mais par la dilatation de la pupille, les mouvements du cœur se ralentissent et deviennent parfois irréguliers. « Ces modifications, dit-il, peuvent durer plus d'une minute; elles sont dues en partie à un trouble fonctionnel des nerfs cardiaques, trouble d'origine encéphalique, et en partie à l'augmentation de la pression du sang dans le système artériel. Cette augmentation peut être démontrée à l'aide de l'hémodynamomètre et elle est due à un resserrement généralisé des vaisseaux qui est produit lui-même par une excitation des centres nerveux vaso-moteurs et révélée par différents autres phénomènes. Au bout d'une minute la pression s'abaisse et revient à son degré primitif. » On peut voir en résumé que l'expérimentation ne donne pas des résultats concordants et que de nouvelles recherches sont encore nécessaires. C'est que rien n'est plus difficile à interpréter que les phénomènes de tension vasculaire, la tension étant la résultante de deux mécanismes qui agissent par-

fois dans le même sens, mais parfois en sens opposé, et qui sont d'une part les phénomènes de spasmes vasculaires dirigés par le grand sympathique, et d'autre part les phénomènes d'impulsion cardiaque. Quoi qu'il en soit, les résultats sphygmographiques enregistrés par Voisin, sur lesquels nous avons insisté à propos des symptômes, constituent une acquisition précieuse à conserver, puisqu'ils peuvent rendre des services au point de vue clinique.

Phénomènes pupillaires. Pendant toute la période tonique et une grande partie de la période clonique, la pupille reste dilatée au maximum et est insensible à la lumière; elle revient sur elle-même quand les secousses s'affaiblissent. Elle est ordinairement dilatée des deux côtés; cependant, quand l'épilepsie est nettement hémiplégique, c'est la pupille du côté atteint qui se dilate le plus. Cette dilatation n'est pas en rapport avec les mouvements convulsifs, ni avec les troubles respiratoires qui les accompagnent, puisqu'elle subsiste chez les animaux épileptiques curarisés. Elle est également indépendante des troubles circulatoires dus à la contraction des vaisseaux (F.-Franck); elle précède, en effet, le resserrement des vaisseaux. Elle est de provenance centrale; ce qui le prouve, c'est que, quand on a coupé le sympathique d'un côté et qu'on provoque un accès d'épilepsie, la pupille du côté mutilé ne se dilate pas, tandis que l'autre se dilate au maximum. Mosso a étudié de très-près les mouvements pupillaires (Turin, 1875). La constance absolue de ces mouvements fait de la dilatation pupillaire un des meilleurs signes de l'épilepsie réelle, qu'il s'agisse d'accès complets et même de vertiges.

Incontinence urinaire. Elle est due dans l'attaque épileptique à la double influence de la contracture des parois abdominales et de la contraction propre de la vessie. Si l'on annihile la première, soit en ouvrant l'abdomen, soit en curarisant l'animal, on peut se convaincre que la vessie se contracte pour son propre compte pendant vingt à trente secondes (François-Franck, *Leçons au Collége de France*, 1885). La vessie est un esthésiomètre dont la sensibilité égale celle de l'iris (Mosso et Pellingrani); mais, bien qu'en dise Mosso, ce n'est pas seulement à l'exagération des contractions vésicales qu'est due l'émission de l'urine, mais aussi à la diminution du tonus du sphincter, surtout à la fin de l'attaque (*voy.* SYMPATHIQUE). Cette émission involontaire de l'urine que l'on rencontre non-seulement dans la grande attaque, mais dans les vertiges, les absences, les attaques dites épileptiformes de la paralysie générale, a une importance capitale pour déceler l'épilepsie méconnue. Les évacuations alvines sont également dues d'abord à la contraction tonique des fibres de l'intestin, puis au relâchement des orifices.

L'écume buccale a aussi une haute importance diagnostique; on la voit exceptionnellement se produire dès le début de la phase tonique; elle résulte alors de l'expulsion mécanique de la salive déjà sécrétée, mais l'hypersécrétion ne se produit que pendant la phase clonique. C'est tellement vrai que, dans les cas exceptionnels où l'épilepsie est clonique d'emblée, la salivation apparaît dès le début de l'attaque. Elle reconnaît une double cause : 1° les mouvements de mâchonnement : si on les supprime par la section des hypoglosses, l'écoulement salivaire diminue en effet; 2° une irritation des glandes salivaires d'origine centrale; elle a été bien démontrée par Albertoni (1876 et 1879), qui conclut d'expériences multipliées que la corde du tympan est le principal agent de transmission à la glande sous-maxillaire de l'influence centrale. Dans l'état de mal, la sécrétion salivaire disparaît après un certain

nombre d'accès. La salive est souvent sanguinolente, ce qui tient aux hémorrhagies provoquées par les déchirures de la langue, ou encore à des hémorrhagies capillaires de la muqueuse buccale (Voisin), ayant la même origine que le pointillé hémorrhagique cutané. Ce dernier peut être attribué, comme le rash, à une action paralysante exercée sur le grand sympathique (Voisin), ou reconnaître pour cause les troubles circulatoires dus à l'asphyxie, comme il arrive dans toute suffocation.

En résumé, les phénomènes d'ordre moteur jouent dans la grande attaque épileptique un rôle considérable, mais il faut se garder de leur attribuer une importance excessive. Ils ne constituent qu'un des éléments de l'attaque; on peut même les supprimer par la curarisation et provoquer cependant l'attaque épileptique. Nous avons vu que les troubles de la respiration, du cœur, que la dilatation de la pupille, tenaient moins aux convulsions qu'à des modifications fonctionnelles encore inconnues dans leur essence, dérivant de ce que Pitres et Franck appellent l'état épileptique, et en rapport sans aucun doute avec des phénomènes d'inhibition et de dynamogénie. C'est ce qu'avait pressenti Delasiauve : « Les explications mécaniques, disait-il, ont exercé jusqu'à ce jour un rôle trop exclusif et trop absolu, et nous ferions volontiers intervenir la perturbation générale de l'économie qui seule, comme on en a la preuve dans une foule de cas, suffit pour déranger sympathiquement les fonctions des principaux organes. »

Dans les variétés d'épilepsie dont il nous reste à étudier la physiologie pathologique, les manifestations d'ordre convulsif vont avoir une place de plus en plus effacée, et les phénomènes d'ordre inhibitoire et dynamogénique un rang de plus en plus considérable.

Accès incomplets et vertiges. Les troubles moteurs ne sont plus qu'un élément secondaire; quelques convulsions des membres, de la face, du mâchonnement, et c'est tout. Mais la perte de connaissance, la perte du souvenir, la dilatation de la pupille, l'incontinence d'urine, sont là pour attester l'épilepsie et le trouble profond du système nerveux central.

Dans les accès apoplectiformes les convulsions passent presque toujours inaperçues (Trousseau); nous avons vu d'ailleurs qu'une importante série de manifestations épileptiques pouvait être décrite sous le nom d'épilepsies non convulsives.

Absences; folies épileptiques. Ce sont les convulsions de l'intelligence, au même titre que les convulsions musculaires sont le délire du mouvement (Bouillaud). L'excitation épileptique se porte sur les parties du cerveau qui président à l'accomplissement des actes intellectuels (*voy.* AURAS INTELLECTUELLES). Il n'est pas nécessaire de faire intervenir pour expliquer tous ces phénomènes psychiques l'état des vaisseaux ou la quantité du sang. « Bien qu'ils s'accompagnent souvent d'une paralysie vaso-motrice, dit Brown-Séquard, ils lui sont si peu liés, qu'ils peuvent apparaître là où existe une contraction vasculaire; ils proviennent d'une influence purement dynamique, toutes les activités, de même que toutes les propriétés vitales pouvant être inhibées, c'est-à-dire supprimées, diminuées ou suspendues, ou dynamogéniées, c'est-à-dire augmentées plus ou moins soudainement par une influence purement dynamique. Les expériences de Brown-Séquard démontrent « qu'on ne peut irriter avec quelque énergie une partie quelconque de l'organisme sans changer aussitôt l'état dynamique de la presque totalité du système nerveux, augmentant la

puissance d'action de certaines parties, diminuant la puissance des autres. » C'est à la dynamogénie qu'il faut sans doute rattacher les impulsions subites, irrésistibles, la fureur épileptique, de même que c'est à l'inhibition qu'il faut rapporter la stupeur. Quant à la perte de souvenir, il serait peut-être hardi de l'attribuer à des phénomènes inhibitoires, mais on peut affirmer qu'elle dérive de la perte de conscience. L'état épileptique a, avec l'état somnambulique, une parenté si intime, et dans les phénomènes du somnambulisme l'inhibition et la dynamogénie jouent un rôle si essentiel, qu'il n'est pas illogique de leur rapporter les manifestations délirantes de l'épilepsie (*voy.* INHIBITION). Ces troubles fonctionnels peuvent finir d'ailleurs à la longue par provoquer des lésions cérébrales.

CHAPITRE IV. ÉTIOLOGIE. Tout ce que nous avons dit au commencement de l'étude de la physiologie pathologique simplifie les questions d'étiologie. Si l'on admet que l'épilepsie est due, soit à un excès d'impressionnabilité nerveuse, soit à des influences qui mettent en jeu cette impressionnabilité, on pourra diviser en deux grandes classes les causes de l'épilepsie. A la rigueur on pourrait donner le qualificatif de prédisposantes aux causes de la première catégorie, de déterminantes aux causes de la seconde. Mais il arrive souvent qu'une même influence est tantôt prédisposante, tantôt déterminante, ou qu'elle agisse d'une façon mixte comme productrice de la surexcitabilité et productrice de ses effets. Aussi préférons-nous ne pas employer la distinction des causes en prédisposantes et déterminantes. D'autre part, les mêmes causes qui sont capables de produire un premier accès ont, si elles subsistent, le triste privilége de rappeler des accès ultérieurs; elles peuvent être à la fois prédisposantes, déterminantes et aggravantes. En envisageant chacune sous ce triple aspect, nous pourrons éviter des répétitions inutiles.

Premier groupe. *Influences qui engendrent l'excès d'impressionnabilité nerveuse ou la surexcitabilité spinale, la réflectibilité exagérée, la convulsivilité, la spasmophilie.* Elles peuvent être congénitales ou acquises, c'est là une division toute naturelle. Aux influences congenitales se rattachent celles de l'hérédité, de la consanguinité, et celles qui surviennent accidentellement pendant la vie intra-utérine; aux influences acquises appartiennent celles qui sont dues aux habitudes, régime, et à une nutrition défectueuse du système nerveux (anémie, diathèses, intoxications, etc.). Un 2e groupe peut être constitué par les irritations transmises au centre excito-moteur par un nerf centripète (grossesse, vers intestinaux, etc.). A un 3e groupe appartiennent les excitations émanant du cerveau. Elles peuvent être fonctionnelles (peur, émotions) ou matérielles (contusions de la tête, tumeurs), dont nous aurons à étudier avec soin les différences de nature.

A. *Hérédité.* L'hérédité joue dans tout ce qui a rapport au système nerveux un rôle tellement important, qu'il serait extraordinaire de ne pas avoir à compter avec elle dans l'étiologie de l'épilepsie. Les épileptiques sont plus souvent qu'on ne le croit issus de parents épileptiques (hérédité similaire); d'autre part, on retrouve très-souvent dans leurs antécédents sinon l'épilepsie, du moins des maladies nerveuses variées. Mais tous ces points ont besoin de quelques détails.

a. *Hérédité similaire.* Elle est plus fréquente qu'on ne le croyait autrefois. Echeverria a observé (1881) que 136 épileptiques mariés avaient engendré 533 enfants sur lesquels 195 sont morts de convulsions, et parmi les survivants

il y eut 78 épileptiques. Voisin, sur 55 enfants issus de 17 mariages dont un des conjoints était épileptique, trouve 16 épileptiques ou morts de convulsions. Moreau a noté chez les ascendants de 124 épileptiques 30 cas d'épilepsie; Foville dit que le quart des enfants survivants des épileptiques sont atteints d'épilepsie ou de folie (1868). Cullerre (1884), étudiant les dégénérescences psycho-cérébrales et en particulier l'épilepsie dans les milieux ruraux, conclut d'une enquête très-sérieuse à la fréquence de l'hérédité similaire. Dans une famille il observa jusqu'à 5 épileptiques. Féré (la famille névropathique, 1884) a observé un homme qui sans antécédents héréditaires était devenu épileptique à la suite d'un accident de chemin de fer. Peu de temps après il avait eu une fille qui devint épileptique à l'âge de cinq ans. D'ailleurs Brown-Séquard a démontré d'une façon irréfutable cette fréquence (Académie des sciences, 13 mars 1882) dans une importante étude intitulée : *Faits nouveaux établissant l'extrême fréquence de la transmission par hérédité d'états organiques morbides produits accidentellement chez les ascendants.* Des cobayes rendus épileptiques par section du nerf sciatique ou de la moelle mettent au monde des petits qui ne tardent pas à devenir épileptiques. Beau, Piorry, Portal, Trousseau, Herpin, Bouchet et Cazauvielh, Sieveking, Hammond, Jules Tardieu (1868), Reynolds, Martin (1878), Gowers, admettent aussi l'hérédité directe ou similaire, mise en doute ou niée par Tissot, Louis, Pechlin, Gulbrand, Maisonneuve, Leuret, Gintrac, Morel, Valleix, Delasiauve, Lasègue. L'hérédité épileptique similaire paraît d'ailleurs assez bien obéir à ce qu'on est convenu d'appeler « les lois de l'hérédité ». 1° L'hérédité est croisée le plus souvent ; telle est l'opinion d'Echeverria, qui va, il est vrai, à l'encontre de celle de Baillarger et de Foville. La seconde loi de l'hérédité, dite loi d'hérédité en retour ou réversion, se confirme pour ce qui a trait à l'épilepsie. Elle peut, dit Boerhaave, passer du grand-père au petit-fils et manquer chez le père. C'est de l'hérédité médiate. 3° L'hérédité épileptique est homochrone, c'est-à-dire qu'elle se déclare au même âge, dans diverses générations, mais avec tendance à l'anticipation (hérédité abrégée). L'épilepsie obéit encore à ce que Hæckel appelait la loi de l'hérédité « fixée ou constituée », dont l'étude détaillée nous entraînerait trop loin.

b. *Hérédité indirecte.* Si l'on étend comme il convient la notion d'hérédité ; si l'on recherche chez les parents d'épileptiques, non pas l'épilepsie, mais les perturbations variées du système nerveux, l'influence de l'hérédité se traduira de la façon la plus nette. Toutes les statistiques concordent à ce sujet (Esquirol, Reynolds, Herpin, Delasiauve, Sieveking, Hammond, Nothnagel, Féré). Sur 95 malades Voisin en a trouvé 41 à antécédents névrosiques. Dans la statistique d'Echeverria l'influence héréditaire a pu être suivie pendant trois générations, et on a vu se succéder tour à tour la folie, les névroses diverses et l'épilepsie. L'absinthisme (Lancereaux, 1880), l'alcoolisme des ascendants, se traduisent par l'épilepsie chez les descendants avec une grande fréquence. Dans la statistique d'Echeverria 68 hommes alcooliques et 47 femmes alcooliques donnent le jour à 476 descendants sur lesquels 23 sont morts-nés, 107 ont succombé à des convulsions dans leur enfance, 3 se sont suicidés, 13 sont idiots de naissance, 19 sont fous, 7 sont paralytiques généraux, 5 sont ataxiques, 26 hystériques, etc., etc., et 96 sont épileptiques. Cet auteur ajoute que l'alcoolisme de la mère est aussi dangereux pour la descendance que l'alcoolisme du père. L'influence de l'hérédité directe ou indirecte est encore aggravée par ce fait que les psychopathes semblent se rechercher en mariage, et cette sélection

pathologique contribue à activer la dégénérescence (Féré). Dejerine (*Hérédité dans les maladies du système nerveux*, 1886), dépouillant 35 observations recueillies par M. Bourneville conclut aussi à l'hérédité directe de l'épilepsie, en faisant observer que son rôle étiologique est de bien moindre importance, que celui de l'hérédité névropathique ou indirecte.

c. *Hérédité par influence.* On sait que l'auteur d'un premier coït fécondant exerce sur la mère et sur les autres coïts fécondants ayant pour source un autre père une influence incontestable, bien étudiée par Darwin (*Variations*), Ribot, etc. Trousseau s'était demandé si cette hérédité par influence se rencontrait dans l'hérédité de l'épilepsie; il ne résout pas la question, qui nous semble intéressante à étudier.

B. *Consanguinité.* Ce même auteur attribue aux mariages consanguins une importance capitale dans l'étiologie de l'épilepsie chez les descendants. « Je ne saurais dire combien cette influence me paraît active. » Il en cite trois exemples très-nets; Boudin avait déjà exprimé la même opinion (*Géographie médicale*). Les appréciations de Mitchell, Voisin, Morel, Falret, n'aboutissent pas aux mêmes conclusions. Sur 1557 aliénés dont M. Voisin a pris la peine d'interroger lui-même les parents, il n'a pas constaté que la consanguinité puisse être *une seule fois* incriminée; de même sur 45 observations de consanguinité A. Mitchell ne rencontre que deux épileptiques. Il faut avoir soin de distinguer ce que Perrier appelait la consanguinité saine et la consanguinité morbide. Elle n'offre aucun danger dans les races pures; elle donne des résultats déplorables dans les races dégénérées. On pourrait dire que les tares des conjoints non-seulement s'ajoutent, mais se multiplient l'une par l'autre. Les influences qui ont provoqué les dégénérescences psycho-cérébrales chez les générateurs continuent à agir sur les descendants et à aggraver les prédispositions que ces derniers doivent à leur hérédité : telle est la cause la plus importante de la répartition inégale de l'épilepsie en France. Nous avons pu nous procurer à ce sujet des documents précis. Il est très-difficile, sinon impossible de faire le recensement des épileptiques vivant en liberté, car la plupart dissimulent de leur mieux leur terrible maladie et les familles cachent soigneusement le douloureux secret de leur infortune. En outre ces malades sont volontiers migrateurs; on sait d'ailleurs la difficulté d'un recensement quelconque. Mais il est deux épreuves qui révèlent avec une précision presque mathématique la fréquence de l'épilepsie : ce sont les opérations du recrutement et le passage sous les drapeaux; aucun Français n'échappe à la statistique du recrutement, mêmes ceux qui sont dans les asiles d'aliénés depuis leur tendre enfance. Aussi la plupart des épileptiques sont-ils éliminés à cette première sélection qui s'opère par les conseils de révision, ils sont exemptés. Ceux qui auraient ignoré ou dissimulé leur maladie, ceux dont la maladie éclate de vingt et un à vingt-quatre ans ne tardent pas à être réformés; l'intérêt qu'ont les médecins militaires et les chefs de corps à ne pas garder d'épileptiques dans leurs régiments est un sûr garant de l'observance du règlement militaire qui d'ailleurs est formel. On peut donc affirmer que depuis la loi de 1872 tout épileptique de vingt à vingt-cinq ans est incapable d'échapper au contrôle de la statistique. Or, nous avons pu nous procurer, grâce à l'obligeance de M. le ministre de la guerre et du personnel du bureau de recrutement du ministère, les documents les plus détaillés pour les dix dernières années. Les tableaux qui ont été mis à notre disposition nous donnent par corps d'armée : 1° le nombre des jeunes

gens inscrits sur les listes de tirage; 2° le nombre des exemptés par épilepsie. En réunissant les chiffres des dix dernières années, nous pouvons fournir des nombres imposants. Or la loi des grands nombres est la première loi de toute statistique. Nous avons ensuite rapporté à 10 000 inscrits le chiffre des exemptés pour épilepsie et nous avons pu ainsi dresser le tableau suivant qui démontre que l'épilepsie est incontestablement répartie d'une façon inégale dans les dix-huit corps d'armée dont l'ensemble compose la France (*voy.* TABLEAU). On peut voir que la région la moins favorisée est celle du 16e corps (Béziers, Montpellier, Mende, Narbonne, Perpignan, Albi). On y trouve 320 épileptiques pour 147 190 inscrits, soit 22 pour 10 000, et la région la plus favorisée correspond au 4e corps d'armée (Laval, Mayenne, Mamers, le Mans, Dreux, Chartres, Alençon, Argentan). On n'y rencontre que 11 épileptiques sur 10 000 jeunes gens inscrits. Mais ces chiffres ne nous ont pas encore semblé avoir une précision suffisante, car un corps d'armée représente une surface territoriale considérable : aussi avons-nous établi la statistique des dix dernières années, non plus par corps d'armée, mais par chefs-lieux de subdivisions de régions. Chaque corps d'armée est ainsi décomposé en 8 fractions d'une importance à peu près égale et les résultats fournis par cette nouvelle enquête nous ont permis de dresser la courbe suivante qui démontre que plus on limite les régions étudiées, plus on constate d'inégalité dans la répartition de l'épilepsie.

Tulle et ses environs tiennent le premier rang. On trouve dans les dix dernières années 88 épileptiques pour 17 826 inscrits, soit 49 pour 10 000, puis viennent Privas (30 pour 10 000), Perpignan, Pau (29 pour 10 000), Châlons-sur-Marne, Saint-Étienne (25 pour 10 000). Paris tient un juste milieu (15 pour 10 000) et les pays qui sont le plus favorisés sont : Fontainebleau 4 pour 10 000), Toul (8 pour 10 000), Chartres (6 pour 10 000), Alençon (9 pour 10 000), Argentan, (7 pour 10 000). En multipliant ces études statistiques on arriverait à dresser une carte de France fort intéressante, et en étudiant les conditions locales des régions les plus ou les moins favorisées on déterminerait dans la mesure du possible la part qui revient aux influences diverses parmi lesquelles l'hérédité, les mariages entre parents, jouent certainement un rôle considérable. Le docteur Lapointe, directeur médecin de l'asile de Laroche-Gandon, fait jouer au faible degré de division du sol un rôle détourné, mais considérable dans l'étiologie de l'épilepsie. Nous extrayons d'une lettre qu'il nous écrivait à ce sujet les passages suivants : « Comme je crois l'avoir suffisamment démontré, l'épilepsie est fréquente dans certains départements du Centre; je suis porté à penser que le faible degré de division du sol dans ces départements n'y est pas étranger. La grande propriété qui y règne encore entraîne la dissémination de la population et celle-ci donne lieu à l'isolement de l'individu. Chaque propriété est habitée par celui ou ceux qui la font valoir et chacun habite sur son lot, forcément privé de tout ce qui crée la vie de relations. Il en résulte des habitudes vicieuses et de l'exagération du nombre des cas de consanguinité. De là des déchéances nerveuses qui conduisent aux affections convulsives et peut-être surtout à l'épilepsie. Aux limites extrêmes, au contraire, d'une contrée ou d'un pays, les croisements de races sont plus fréquents et la rénovation constitutionnelle plus profonde. » Notre tableau statistique paraît devoir donner raison à cette opinion de M. Lapointe, qui mérite d'être étudiée de près.

C. *Hérédité congénitale*. L'épilepsie congénitale ou connée résulte exclusivement d'accidents survenus pendant la vie intra-utérine et au moment de la con-

ception et de la parturition. Niée par Tissot, mise en doute par Axenfeld, elle a été formellement admise par Hippocrate, Boerhaave, Van Swieten, Fabrice de Hilden, Portal. Delasiauve en cite 9 cas personnels et Voisin l'admet aussi. Nul doute que l'ivresse des parents au moment de la conception, même en dehors des habitudes d'ivrognerie, soit une cause d'épilepsie chez les enfants. Flemming, Burdach, Hufeland, Séguin, Bourneville, en ont rapporté des observations concluantes.

Les émotions de la mère pendant la grossesse sont acceptées comme cause d'épilepsie chez les enfants, en dehors de toute hérédité, par Bouchet et Casauvielh, Voisin, Féré, etc. Les chutes, privations, fatigues excessives, les chagrins domestiques survenus chez la mère, produisent, dit Foville, des troubles de nutrition du système nerveux chez le fœtus qui se traduisent, soit dès la naissance, soit ultérieurement, par l'idiotie et l'épilepsie. Les compressions du crâne par le forceps peuvent dans une certaine mesure provoquer l'épilepsie ; cette opinion n'est pas adoptée par tous les accoucheurs, la question mérite d'être étudiée à nouveau. Quant aux déformations artificielles occasionnées par les bandelettes dont on entoure le front des nouveau-nés dans le midi de la France, il est probable qu'elles ne sont pas sans danger. Saviard provoquait à volonté les convulsions en comprimant la tête. Maisonneuve étendit le cadre de l'épilepsie congénitale jusqu'à attribuer une origine connée à des accès qui se déclaraient plusieurs années après la naissance. Cette généralisation est un peu excessive peut-être, mais les nombreux exemples qu'il cite démontrent bien le rôle que jouent les états pathologiques de la mère pendant la gestation. C'est encore à l'épilepsie connée, mais à longue échéance, que se rapportent les deux cas suivants signalés par Oulmont : 1° Une femme ayant la fièvre typhoïde pendant sa grossesse mit au monde à terme une enfant bien viable, mais dont l'intelligence se développa lentement, et à quatre ans cette enfant eut des accès d'épilepsie et resta idiote avec athétose double des mains. 2° Une femme enceinte éprouve une violente émotion en voyant ramener le corps de son mari, mort d'accident. Sa fille vint au monde avec une hémiplégie droite, suivie bientôt d'athetose, et à l'âge de douze ans elle eut des accès d'épilepsie. Il n'y avait dans ces familles aucun antécédent (Oulmont, obs. 14). On ne saurait trop insister, à notre avis, sur toutes ces influences émanées des générateurs ; elles ne se traduisent pas toujours par l'épilepsie, mais par un état nerveux particulier qui est souvent chez les enfants l'indice de l'épilepsie future. Avant que le mal se développe, ils sont tapajeurs, indociles, remuants, se laissent aller à des colères suffocantes et sont souvent d'une pusillanimité déjà maladive. Mais toutes ces conditions de mobilité nerveuse se retrouvent dans l'étiologie de l'hystérie, de la chorée, de la migraine, elles constituent ce qu'on est convenu d'appeler le tempérament nerveux.

Sexe. Ce tempérament étant plus fréquemment rencontré chez la femme que chez l'homme, il n'est pas étonnant que l'épilepsie soit plus fréquente dans le sexe féminin. C'est l'opinion de presque tous les médecins qui ont étudié la question. Les statistiques comparées de Bicêtre et de la Salpêtrière confirment cette manière de voir.

Age. Nous avons vu que Lasègue ne considérait comme épilepsie vraie, en dehors des cas où la maladie est due à un traumatisme récent ou ancien, que celle qui survient entre quatorze et dix-huit ans. Il est possible que ce soit l'âge d'élection, qu'à partir de vingt ans il n'y ait plus à craindre l'épilepsie

héréditaire (Echeverria, Nothnagel), mais certainement l'opinion de Lasègue est beaucoup trop absolue. Les jeunes enfants peuvent être épileptiques, nous le démontrerons à propos du diagnostic différentiel de l'épilepsie et de l'éclampsie. D'autre part, les malades qui deviennent épileptiques par lésion cérébrale appréciable peuvent le devenir à tout âge, et nous avons déjà protesté contre la dénomination de pseudo-épileptiques qui leur est donnée gratuitement. Enfin nous avons déjà mentionné cette variété d'épilepsie qui survient entre quarante et cinquante ans et qui est très-souvent prémonitoire de la paralysie générale. Les recueils d'observations prouvent d'ailleurs que l'épilepsie peut survenir à un âge bien plus avancé encore : qu'elle soit alors le plus souvent symptomatique d'une lésion cérébrale, nous l'acceptons volontiers, mais ce n'est pas moins de l'épilepsie.

L'influence des climats et des saisons est encore très-obscure, nous avons pris une peine inouïe pour établir la répartition de l'épilepsie dans le seul pays de France, tout en ayant eu à notre service des documents d'une valeur exceptionnelle : il n'est donc pas étonnant qu'un travail d'ensemble comparant les divers pays de l'Europe et des autres parties du monde n'ait pas pu être tenté. Ce serait pourtant un intéressant chapitre de géographie médicale, mais qui exigerait une active collaboration. Marselli (*Arch. italiennes*, 1882) a établi la statistique de l'épilepsie en Italie; c'est le seul travail de ce genre que nous connaissions à l'étranger. L'affirmation de Joseph Frank, qui dit l'epilepsie moins commune en Allemagne qu'en Lithuanie, est basée sur seize années de pratique dans chacun de ces pays, mais elle n'a pas un caractère scientifique suffisant. Tous ce que nous savons, c'est que l'épilepsie est une maladie de tous les pays, le cerveau humain, réagissant partout de la même façon sous la même série d'influences capables d'adultérer le sang et de retentir par cet intermédiaire sur la nutrition du système nerveux.

L'anémie, quelle qu'en soit l'origine (hémorrhagies accidentelles, sueurs excessives, dysenterie chronique, pertes séminales, convalescence prolongée, etc.), était considérée par Hippocrate, Tissot, Portal, Maisonneuve, Axenfeld, Foville, comme susceptible d'amener l'épilepsie. Mais ces données sont purement spéculatives (Delasiauve), il leur manque la sanction des faits; de même l'influence des diathèses a été et est encore discutée. Nous croyons cependant avec Grasset que l'état général est un élément étiologique de premier ordre. Sur 95 épileptiques, Voisin en a trouvé 12 à antécédents tuberculeux, Kempster (Philadelphie, 1880) affirme avoir vu souvent dans les familles où régnait la phthisie apparaître l'élément nerveux sous forme d'épilepsie et de manie et il considère la phthisie comme la souche sur laquelle s'ente l'épilepsie. L'épilepsie peut aussi dépendre de la goutte (Garrod, Linch, 1856). Van Swieten a cité un cas dans lequel l'apparition de la goutte fit cesser les attaques épileptiques. Legrand du Saulle (*Gaz. des hôpitaux*, 1868) a rapporté un cas semblable. Teissier (*Des crises d'épilepsie liée à l'athritisme*. In *Lyon médical*, 1885) relata l'observation de cinq malades qui, sans autre antécédent que le rhumatisme ou la goutte, ont présenté, à diverses reprises et sans cause appréciable, des crises d'épilepsie. On sait que dans l'étiologie de l'hystérie l'arthritisme entre pour une bonne part (Charcot); son importance paraît moindre dans celle de l'épilepsie, tout en n'étant pas tout à fait négligeable.

D. *Épilepsies toxiques. Syphilis.* Bien que nous nous efforcions de ne jamais revenir deux fois sur le même sujet, il nous faut décomposer l'influence

étiologique de la syphilis et l'étudier 1° en tant que syphilis secondaire sans lésions cérébrales appréciables; 2° en tant que syphilis tertiaire ou héréditaire tardive, avec lésions matérielles. Ce paragraphe sera reporté à sa place, à la fin de l'article Étiologie. Si nous voulions à tout prix ne pas morceller notre sujet, nous pourrions nous abriter sous le haut patronnage d'Echeverria, médecin de l'hôpital d'épileptiques et de paralytiques de l'asile d'aliénés de New-York. Dans un travail qui n'analyse pas moins de 118 cas, cet auteur (*Mental Science*, 1880) examine s'il faut distinguer avec M. Fournier une épilepsie secondaire et une tertiaire, et il conclut à la négative. Pour lui l'apparition de l'épilepsie chez les syphilitiques est subordonnée à leurs prédispositions individuelles plutôt qu'au degré de la syphilis. Il a pu d'ailleurs trouver des lésions chez deux malades morts pendant la période secondaire. Néanmoins la distinction établie par M. Fournier nous semble devoir être conservée, car, si l'on admet que l'épilepsie de la période secondaire est due à des lésions encéphaliques, il faut en bonne logique admettre que les névralgies, la céphalée secondaire, sont également dues à des lésions. Or il faudrait que ces lésions fussent bien minimes, puisqu'on voit la céphalée disparaître après 18 heures de traitement mixte. L'épilepsie syphilitique secondaire est rare, M. Fournier jusqu'en 1880 n'en avait observé que 6 cas; de 1880 à 1882 il en a recueilli 6 autres cas, et de 1882 à 1886 (communication orale) il en a noté seulement 5 ou 4. C'est toujours par des accès convulsifs que se traduit l'épilepsie secondaire ; on n'a pas encore rencontré les symptômes du petit mal.

Ces accès ressemblent de tous points aux accès classiques; seul le cri initial fait défaut dans les observations recueillies jusqu'à ce jour (Echeverria en mentionne cependant un cas, 1880). M. Fournier n'ose pas admettre une assimilation absolue entre les crises épileptiques de la syphilis et l'épilepsie vraie. « Si j'avais, dit-il, à risquer une hypothèse sur la nature des phénomènes en question, je les rangerais dans la catégorie de ces troubles qu'on désigne communément sous le nom d'épilepsie symptomatique ou de fausse épilepsie. » Les deux raisons principales qui lui semblent légitimer cette manière de voir sont les suivantes : 1° L'épilepsie secondaire est souvent associée, du moins chez la femme, à différents troubles hystériques, tels que jactitation violente et tumultueuse des membres, oppression épigastrique, crise de sanglots, etc., elle mérite alors le nom d'hystéro-épilepsie, elle n'est pas franche comme l'épilepsie vraie, qui n'accepte que rarement les mélanges. En second lieu, elle est transitoire et curable. M. Fournier ignore ce qu'elle deviendrait, si elle était méconnue et abandonnée à son évolution propre, mais ce qu'il affirme, c'est qu'elle est toujours rapidement et définitivement enrayée par le traitement antisyphilitique. En serait-il ainsi, s'il s'agissait d'une épilepsie vraie ? « Personne ne voudrait le croire », dit-il.

Le savant professeur a développé ces divers points dans son article sur l'épilepsie syphilitique secondaire (*Ann. de dermatologie et de syphiligraphie*, 2e série, t. I, 1880). Nous nous permettons de discuter ces deux arguments à cause de l'importance doctrinale de la question. Et d'abord le fait d'être compliquée de manifestations hystériques mérite-t-il de faire donner à l'épilepsie syphilitique secondaire le nom de fausse épilepsie ? Ces manifestations hystériques se rencontrent presque exclusivement chez les femmes, elles font défaut chez les hommes. M. Fournier relate lui-même l'observation d'un jeune homme qui, du troisième au sixième mois de la syphilis, fut pris trois fois de crises « formelle-

ment et incontestablement épileptiques » sans le moindre mélange d'hystérie. 2° A-t-on bien le droit de conclure que l'épilepsie syphilitique secondaire n'est qu'une fausse épilepsie, par cela seule qu'elle guérit facilement, définitivement et toujours? Qui sait au juste où commence la curabilité de l'épilepsie la plus franche? Quand on voit le bromure bien manié suspendre indéfiniment les accès de l'épilepsie classique, on ne peut pas se défendre d'admettre du moins théoriquement la curabilité de la maladie, et on ne peut pas tirer d'arguments de la plus ou moins facile curabilité. Ainsi conçue, l'épilepsie syphilitique secondaire serait bien de l'épilepsie avec la curabilité certaine en plus. Telle est d'ailleurs aussi, si nous l'avons bien comprise, l'opinion du professeur Grasset : Tous ces faits sont relatifs aux cas où la syphilis, dès sa période secondaire, a créé de toutes pièces l'épilepsie; l'épilepsie n'existant pas avant la syphilis ne se serait probablement jamais produite sans elle. Dans une autre catégorie de faits, la syphilis secondaire peut comme le fait un traumatisme stimuler une épilepsie préexistante. Les travaux du professeur Fournier mettent cette vérité au-dessus de toute discussion. Dans ses leçons cliniques sur la syphilis étudiée plus particulièrement chez la femme (1881) il cite l'observation d'une femme de vingt-sept ans, épileptique depuis son enfance, mais qui n'avait eu que 6 crises en dix ans. Elle contracte la syphilis et dans le cours de la période secondaire 11 crises se produisent en quatre mois. Elle se traite, les symptômes spécifiques s'amendent et spontanément l'incitation épileptique s'atténue et s'éteint.

Impaludisme. Les auteurs anciens avaient fait jouer à l'intoxication palustre un rôle étiologique considérable. Ils n'hésitaient pas à considérer parfois l'épilepsie comme une fièvre larvée (V. Henri, *Épilepsie périodique*). Hippocrate avait déjà remarqué certains rapports entre le mal sacré et l'impaludisme. Dumas (de Montpellier) professait que l'épilepsie peut remplacer la fièvre, alterner avec les accès, affecter une périodicité véritablement typique et être justiciable du sulfate de quinine. Il est probable que ces observateurs se sont laissé tromper par la périodicité apparente des accès d'épilepsie qui surviennent parfois avec une certaine régularité indépendante de tout impaludisme ou bien que, observant dans les pays palustres (Hippocrate, Dumas, etc.), ils se sont laissé égarer par les coïncidences, ou encore qu'ils ont pris pour de l'épilepsie certaines manifestations convulsives de l'impaludisme. Pour notre part, nous avons eu l'occasion d'assez bien étudier l'impaludisme, sans avoir pu le noter comme facteur étiologique. Tout autre est l'importance des intoxications qu'il nous reste à étudier.

Mercure. D'après les recherches les plus récentes (Jaccoud) ni le mercure ni l'arsenic n'auraient la moindre influence épileptogène.

Plomb. Le plomb, au contraire, produit incontestablement l'épilepsie. Stahl, Martin-Solon, Grisolle, Nivet, Leuret, Tanquerel des Planches, ont rapporté des observations concluantes; Bernard de Montessu, complétant les travaux de ses prédécesseurs, a pu relever 58 faits desquels il résulte que l'épilepsie saturnine peut « ne différer en rien des cas d'épilepsie dite idiopathique ». Il n'y a cependant le plus souvent ni aura ni cri; la raideur tétanique (Tanquerel), les symptômes médullaires, contractures, mouvement involontaire de déglutition (Jaccoud), le stertor consécutif qui est souvent fatal (Stoll), sont identiques à ce que l'on observe dans l'épilepsie ordinaire. Les accès peuvent rester isolés ou se multiplier, devenir subintrants, avec délire furieux, et se terminer par la mort. Quant au saturnisme héréditaire, il entraîne souvent l'épilepsie chez les

enfants. Roque a établi à ce sujet une statistique qui confirme les travaux entrepris pour la première fois en Angleterre sur les potiers du Straffordshire.

Notons, pour que l'article soit aussi complet que possible, une intoxication bien curieuse citée par Planat, médecin de l'asile de Saint-Pons (1884). C'est celle d'un homme de cinquante-sept ans, épileptique depuis quelques mois, chez lequel une attaque a été constatée *de visu* par l'auteur et qui avait été mordu par un chat épileptique, quelque temps avant le premier accès. Peu après sa femme fut elle-même atteinte et tous deux ne tardèrent pas à succomber.

La ciguë aquatique (Wepfer), l'ergot de seigle, peuvent aussi amener l'épilepsie. Siemens (*Arch. f. Psych. u. Nervenkr.*, t. XI) décrit des crises épileptiformes survenant chez des personnes non prédisposées, mais empoisonnées par l'ergot de seigle. « Les courbes sphygmiques étaient celles de l'épilepsie vraie à la suite des accès, abaissement de la tension et dicrotisme prononcé, diminution du poids du corps après l'accès. »

L'empoisonnement du sang par l'acétonurie peut revêtir le caractère épileptique. Jaksch, 1885 (*Contribution à l'etude des intoxications autochthones*) en a réuni 4 observations sur 7500 malades. Nothnagel (de Vienne) en a aussi observé un cas concluant.

Éther. Il n'est pas impossible que l'absorption d'éther détermine l'épilepsie. Un dégénéré dont Christian a raconté à la Société médicale de Paris (mai 1886) l'intéressante et longue odyssée, et qui ne fit pas moins de 100 entrées dans divers asiles d'aliénés, motivées par des accès de dipsomanie pendant lesquels il inhalait des quantités prodigieuses d'éther, finit par mourir à Milan à la suite d'un délire aigu avec état de mal.

Alcool. Quant à l'alcool, il joue par rapport à l'épilepsie un rôle incontesté. Nous avons déjà insisté sur l'alcoolisme des parents comme facteur étiologique héréditaire ; en outre, chez tous les épileptiques les excès d'alcool, même accidentels, provoquent la réapparition des crises. Maisonneuve cite le cas d'une récidive déterminée par l'ivrognerie après une suspension de plusieurs années. Delasiauve, dans son mémoire *Sur le délire consécutif à l'épilepsie*, en rapporte nombre d'observations : « Dans nos asiles, dit-il ailleurs, beaucoup d'individus, profitant pour s'enivrer de la permission qu'on leur accorde pour visiter leur famille, ne rentrent dans leur division que pour montrer le spectacle de convulsions répétées. » Enfin, l'alcool suffit pour provoquer l'épilepsie (Legrand du Saulle). « L'attaque d'épilepsie alcoolique, dit-il, ne diffère pas sensiblement de l'attaque d'épilepsie idiopathique, ou n'en diffère pas du tout. L'épilepsie alcoolique se montre fréquemment aussi routinière dans ses manifestations que l'épilepsie idiopathique. « Cette variété s'observe chez les alcoolisés qui, à un jour dit, ont exagéré leur dose habituelle de boisson ; elle peut aussi éclater dans le cours de l'alcoolisme aigü (Piron, Magnus Huss). » Nous aurons à les différencier de l'alcoolisme convulsif, qui n'est autre que la manie alcoolique suraiguë, et des convulsions épileptiformes de l'alcoolisme chronique, mais nous tenions à dire nettement que l'alcool peut *ipso facto* produire l'épilepsie. Ces attaques déterminées par l'alcool peuvent reparaître, à chaque excès, disparaître pendant de longues années, si le sujet devient sobre, ou entraîner une épilepsie qui survit à sa cause, si les effets toxiques ont été par trop multipliés et si le sujet présente de par son hérédité une prédisposition spéciale. Les excès n'ont quelquefois pas besoin d'être considérables. Tel était le cas d'un soldat

que nous avons fait réformer, après deux ans d'observation, pour accès survenant à de rares intervalles (tous les trois ou quatre mois), et chez lequel nous avons constaté *de visu* un accès d'épilepsie typique. C'était toujours à l'occasion de libations que survenaient les accès, et, détail important, ces libations excessives pour le malade n'étaient en somme jamais absolument exagérées. Le lendemain de l'accès, son haleine ne décelait aucune odeur alcoolique; cet homme était d'ailleurs sobre et bien équilibré en temps ordinaire; il avait à l'égard de l'alcool une susceptibilité maladive. Ce sont là des faits d'intolérance qu'il est bon de connaître et qu'on ne peut pas encore expliquer, pas plus qu'on n'explique la tolérance de certains autres malades étudiés à propos de l'épilepsie diffuse.

L'absinthe est incontestablement un poison épileptogène : Marcé (1864), Magnan, etc., l'ont amplement démontré par l'expérimentation, mais à titre de boisson alcoolique elle jouit d'une réputation peut-être excessive, car, ainsi que le faisait remarquer Marfaing, l'absinthisé boit souvent, en même temps que l'absinthe, du vin blanc, du bitter, de l'eau-de-vie. Legrand du Saulle conclut aussi de ses études qu'on avait singulièrement calomnié l'absinthe. « Elle n'est recherchée, dit-il, que par les petits employés, les contre-maîtres d'ateliers, les agents qui font la place, les artistes de bas étage, les déclassés de la plupart des professions, les mécontents à existence problématique, les philosophes et poètes incompris, les aventuriers et les escrocs. Or, en réunissant tous ces éléments interlopes, on n'arrive qu'à un chiffre heureusement très-faible, eu égard aux masses compactes de la classe ouvrière qui ne consomme que du vin rouge. » Pour l'ouvrier, boire du vin rouge, ce n'est pas boire : or nous savons qu'un litre de vin rouge, c'est 100 grammes de mauvais alcool.

C'est également aux épilepsies toxiques qu'on peut pour les besoins de l'étude rapporter celles qui sont dues aux fièvres éruptives, aux répercussions, etc. Les auteurs anciens (Hoffmann, Sauvages, Esquirol, Delasiauve) attribuaient aux suppressions brusques d'émonctoires une importance considérable. Mais, quand on les voit considérer sérieusement comme facteur étiologique la répercussion de la gale, on est porté à mettre singulièrement en doute l'influence des répercussions en général, de même que celle des répercussions humorales (leucorrhée, fistules arrêtées sans préparation, fermeture d'un cautère, etc.).

Quant aux épilepsies à la suite de fièvres éruptives, Gowers fait remarquer qu'elles peuvent survenir après toutes les fièvres éruptives, mais à la condition qu'il y ait une prédisposition, que l'agent infectieux ne fait que mettre en évidence. C'est surtout à la suite de la scarlatine qu'elle est relativement fréquente, tout en étant très-rare. Echeverria (1870), Sieveking (1881), Gowers (1881). Féré (1882), en relatent quelques exemples. Delasiauve en a rapporté un cas à la suite du choléra.

Deuxième groupe. *Épilepsies causées par une irritation transmise au centre excito-moteur par un nerf centripète.* Ce groupe répond à celui des épilepsies réflexes ou sympathiques; celles que provoque Brown-Séquard chez les cobayes trouvent leur place dans cet article. En coupant, en irritant les sciatiques des cochons d'Inde, Brown-Séquard déterminait au bout d'un certain nombre de jours l'apparition de l'épilepsie, dans deux cas au bout de trois jours, le plus souvent au bout de vingt à vingt-deux jours. Les animaux devenus ainsi épileptiques sont pris assez fréquemment d'attaques spontanées, et on peut pro-

voquer ces attaques en excitant une certaine région de la peau (zone épileptogène) qui est située vers l'angle de la mâchoire inférieure et s'étend vers l'œil et du côté du cou ; elle siége toujours du même côté que le nerf sciatique coupé. Elle est moins garnie de poils que la région du côté opposé ; on y observe souvent une éruption eczémateuse ; enfin, elle est parfois couverte de poux. La sensibilité y est bien moindre que dans le reste du corps ; pour produire les effets convulsifs, il suffit de la toucher ou de souffler sur elle. Chose curieuse, l'excitation des nerfs de la région ne détermine pas d'attaque épileptique et la section de ces nerfs fait disparaître les attaques spontanées. Chez l'homme, on ne constate qu'exceptionnellement l'existence d'une zone épileptogène. Brown-Séquard a cependant réuni une trentaine de cas dans lesquels l'irritation d'une partie de la peau déterminait une attaque épileptique. Il est probable que le nombre des cas de ce genre serait plus considérable, si l'on pouvait sans scrupule examiner à ce point de vue toutes les régions du tégument externe (Vulpian). Leur siége varie d'ailleurs d'un sujet à l'autre. Voisin relate le cas d'un malade chez lequel une simple pression sur l'angle inférieur du maxillaire droit déterminait des convulsions dans les muscles du cou, de la face du même côté, et un étourdissement passager suivi de rougeur de la figure. « L'état du malade empirait depuis six mois et il était évident que la névralgie du maxillaire inférieur menait cet individu à l'épilepsie confirmée ». Defoy a observé une femme chez laquelle il suffisait de pincer l'aile du nez ou la lèvre. Bochefontaine a trouvé une zone épileptogène qui comprenait le lobule de l'oreille gauche et la région cervicale correspondante (1875) ; Gowers (1881) cite le cas d'un homme sujet à ces accès depuis une chute sur la tête qu'il avait faite onze ans auparavant ; on les provoquait à volonté en touchant la peau du bord inférieur de l'omoplate gauche. Dieulafoy (thèse d'agrégation, 1875) a relaté le cas d'un malade chez lequel le pincement du cou et de la face du côté gauche provoquait une épilepsie de toute la moitié gauche du corps. Cet homme était atteint de névralgie sciatique gauche par contusion violente de la cuisse. Dans un cas publié par Billroth, l'épilepsie provoquée également par la contusion du nerf sciatique avait guéri par une incision faite sur le trajet de ce nerf et par une élongation involontaire (Duvault, *De la distension des nerfs comme moyen therapeutique*. thèse, 1876). Letiévant (*Traité des sections nerveuses*. Paris, 1875) cite le cas d'un malade d'Azam amputé de la jambe, qui avait des attaques épileptiques en même temps que des douleurs atroces ; la section du sciatique au tiers inférieur de la cuisse l'en délivra pendant sept mois, puis les douleurs et l'épilepsie reparurent à la fois. Garnier (1872) donne une observation analogue. On trouverait dans la science beaucoup d'épilepsies générales ou partielles provoquées par des lésions des membres : citons au hasard ce cas publié par Caron (1802) d'épilepsie consécutive à une tumeur du pouce qui fut guérie par l'extirpation ; le cas de Lallemand (Montpellier, 1854), où l'amputation de l'index gauche guérit un épileptique. Jackson (1863), Gross-Guill (1865), Habershon (1870), Hazleton (1875), Mills (1880 [fibrome de la surface palmaire]), ont relaté des cas analogues. Citons encore l'observation de Lande (1874), dans laquelle une plaie du médian par une balle avait provoqué l'épilepsie ; celle d'un malade dont parle Magnan qui était devenu épileptique à la suite d'un coup de pied de cheval sur le talon gauche. L'ablation de la cicatrice douloureuse pratiquée par M. Trélat a fait diminuer le nombre et la durée des crises. Dans certains cas, l'épilepsie provoquée par l'irritation des nerfs vaso-moteurs d'un membre a été

qualifiée d'épilepsie vaso-motrice (Bernhardt). C'est à elle que Thurn (1875) rapporte les accidents qu'il a vus survenir chez les soldats en campagne par le fait des marches prolongées, des blessures des pieds, et « qui se traduisent, soit par de l'épilepsie, soit par de l'angine de poitrine, soit par de la syncope, suivant que le spasme vasculaire atteint les vaisseaux du pont de Varole, du thorax, du cou ou du cerveau. »

Étudions maintenant les lésions périphériques dont le voisinage avec la moelle allongée est plus immédiat. « En principe, dit Foville, il y a d'autant plus de danger de voir la moelle allongée entrer en action que le stimulus porte sur les voies qui y aboutissent le plus directement. »

Dents. On sait la fréquence des convulsions qui coexistent avec l'apparition des dents; elles ressemblent dans bon nombre de cas à l'épilepsie et, quand elles ne sont pas accompagnées de rachitisme, dit Gowers, « il est impossible de les séparer de l'épilepsie idiopathique. » « Dans la période de la seconde dentition, dit encore cet auteur, les convulsions sont rares, excepté chez les sujets qui ont une tendance à l'épilepsie, et très-souvent elles continuent, quoique l'irritation dentaire ait disparu. » Les dents cariées provoquent plus souvent qu'on ne le suppose généralement et entretiennent les maladies convulsives d'une extrême gravité (Foville). Trousseau rapporte l'observation d'un clerc de notaire que Foville a guéri en lui faisant enlever des dents malades. Anglada (de Barcelone, 1880) cite un fait semblable. La névralgie trifaciale (Fiber) peut aussi être l'origine de l'épilepsie. On sait la parenté qui existait, dans l'opinion de Trousseau, entre l'épilepsie et le tic douloureux. Tels sont les cas de Szokalski (*Lésion traumatique*. Bruxelles, 1842), de Galezowski (*Acad. de méd.*, 1885). Il s'agissait d'une épilepsie des plus violentes survenue chez un jeune homme dont un œil était perdu depuis six ans, par suite d'un accident de chasse; l'apparition des accidents épileptiques coïncidait avec une névrite optique, et l'énucléation fit cesser l'épilepsie.

Épilepsie d'origine auriculaire. Elle ne se distingue des autres variétés de l'épilepsie que par la coexistence d'une maladie de l'oreille, avec surdité légère ou grave. Dans un cas de Voisin, l'épilepsie avait été précédée de douleurs atroces dans les oreilles. Hamilton (1878) et Boucheron ont bien étudié cette question (1885). Les signes précurseurs des crises sont souvent des symptômes auriculaires, surdité plus marquée, bourdonnements, vertiges auriculaires, sensation de pression dans les oreilles; quant aux accès, ou ce sont des convulsions épileptiformes, ou bien « ils présentent toutes les variétés de forme de l'épilepsie pure, avec ou sans chute, avec ou sans aura » (Boucheron). Le plus souvent, c'est l'oblitération des trompes d'Eustache qui est en cause. L'air non renouvelé se résorbe dans la caisse tympanique et la pression atmosphérique sans contrepoids presse sur le tympan, de là sur les osselets, sur le liquide et sur les nerfs labyrinthiques, d'où excitation qui, transmise au mésocéphale, peut produire l'épilepsie chez les sujets prédisposés. Dans d'autres cas, c'est un bouchon de cérumen qui presse sur le tympan. Megnien et Nocard ont démontré que l'épilepsie des chiens était très-souvent causée par un bouchon de cérumen renfermant des acares particuliers dont la présence rend la maladie contagieuse. En supprimant les bouchons cérumineux, on fait immédiatement cesser l'épilepsie. Des vers ayant envahi les sinus des narines (Sauvages), les corps étrangers dans les sinus frontaux (Legrand du Saulle) ont également provoqué l'épilepsie.

Épilepsie provoquée par les irritations des fibres centripètes du grand sym-

pathique. Les nerfs viscéraux, surtout ceux des voies digestives et génito-urinaires, sont exposés à des excitations pathologiques multiples, susceptibles de se traduire par de l'épilepsie chez les sujets prédisposés. Les organes respiratoires et circulatoires sont beaucoup plus rarement le point de départ de maladies convulsives. Les expériences de Brown-Séquard ont démontré qu'on provoquait l'épilepsie par la section du sympathique abdominal. On sait d'ailleurs les rapports qui existent entre le grand sympathique et la nutrition de l'encéphale. La section des sympathiques chez des cobayes amène au bout de dix-huit mois une atrophie de l'encéphale, et la section d'un sympathique amène l'atrophie de la moitié de l'encéphale correspondant. C'est sans doute par l'intermédiaire du sympathique qu'agissent les influences suivantes :

a. *Alimentation.* Elle peut être défectueuse, par la qualité et par la quantité ; on a cité des épileptiques constamment pris d'accès après avoir fait usage de certains aliments (Delasiauve). Ce fait est à rapprocher de l'intolérance inexplicable qu'éprouvent certaines personnes à l'égard des aliments les plus sains. Le lait a été spécialement incriminé comme cause d'épilepsie chez les enfants, quand il est trop riche, trop pauvre, trop vieux ; le sevrage prématuré est également un facteur étiologique important. Les indigestions, en un mot, quelle qu'en soit l'origine, peuvent être la cause déterminante d'un premier accès d'épilepsie, ou provoquer le retour des attaques. Gowers cite le cas d'une enfant qui paraissait être en parfaite santé, avala un crayon d'ardoise et eut un accès quelques heures après ; c'était le début d'une maladie qui entraîna la mort deux mois plus tard et qui était causée par un gliome du pont de Varole.

b. Les affections chroniques de l'estomac, quelle qu'en soit l'origine, peuvent, d'après la plupart des auteurs, jouer un rôle dans l'étiologie de l'épilepsie. On n'a pas encore cherché si la dilatation de l'estomac, qui a des rapports si intimes avec la neurasthénie, avait une influence quelconque ; la dilatation de l'estomac est si fréquente et l'épilepsie gastrique est si rare, que cette recherche serait presque condamnée d'avance à la stérilité. Quoi qu'il en soit, l'épilepsie gastrique, très-bien étudiée par Pommay (1881), mérite d'être conservée. Gibert et Lépine (1877 et 1881) ont aussi insisté sur l'épilepsie des gros mangeurs, qui peuvent être améliorés et guéris par des saignées répétées et un régime débilitant. Les expériences de Lander et Langendorff démontrent aussi la réalité de l'épilepsie gastrique. Elle ressemble de tous points à l'épilepsie commune, sauf qu'elle s'accompagne de vomissements et des signes d'embarras gastrique, et que l'aura a toujours son point de départ dans l'épigastre (Pommay) ; mais il ne faudrait pas croire que toutes les épilepsies à aura épigastrique rentrent dans cette catégorie. L'épilepsie gastrique peut se traduire par un accès isolé, mais il peut être le premier d'une longue série d'attaques (Gowers). Un accès paraissant causé par un dérangement digestif peut n'être que la « première expression d'une maladie cérébrale grave ou de l'état du système nerveux qui constitue l'épilepsie » (Gowers).

c. *Épilepsies d'origine intestinale.* Marotte (1882) attribuait les crises bulbaires à forme épileptique d'un de ses malades à une diarrhée tenace et récidivante. Les parasites intestinaux ont une influence épileptogène beaucoup moins discutable.

Tænia. On ne compte plus les observations d'épilepsie provoquées ou entretenues par le tænia. Citons au hasard celle de David (1843), Bidlot (1843), les faits de Graves, de Monnier, relatés par Trousseau. Le plus souvent, quand

l'épilepsie n'est pas trop ancienne, elle disparaît avec la cause productrice; dans certains cas elle lui survit. Sigiviard, Benger, Delasiauve et beaucoup d'autres, l'ont surabondamment démontré. Mais il est probable qu'il faut pour la production de l'épilepsie vermineuse une prédisposition, car nous avons vu dans les régiments d'Afrique un nombre énorme d'hommes affectés de tænia sans épilepsie consécutive. Les ascarides peuvent aussi provoquer l'épilepsie chez les enfants prédisposés : Michel (1842, épilepsie datant de cinq ans, guérie), Bouchut, épilepsie vermineuse (1861, accidents produits par les ascarides), H. Roger (1864), Davaine (*Traité des entozoaires*), Dorvau (1879), etc.

Larves de mouches. Krausse (*Deutsch. med. Woch.*, 1886) a relaté une observation bien curieuse d'une attaque *typique* d'épilepsie causée par des larves de *Musca vomitoria* et d'*Anthomyx canicularis*. On en compta un millier dans les selles à la suite d'un purgatif, et les attaques ne se reproduisirent plus. C'est le seul cas connu dans la littérature médicale. L'intestin humain peut donner asile à beaucoup de larves semblables, qui résistent aux liquides digestifs (Laboulbène), Chatin (Acad. de méd., septembre 1886. *Communication relative aux larves de Techomyza fusca*). La forme de la convulsion peut quelquefois en faire soupçonner la provenance; elle peut ne consister que dans un spasme tonique et des tremblements convulsifs dans les intervalles des accès, mais « elle peut être tout à fait semblable aux convulsions de l'épilepsie idiopathique » (Gowers, p. 366).

Les concrétions biliaires, les maladies du foie, l'engorgement de la rate, ont été parfois accompagnés d'épilepsie (Portal), mais la relation de cause à effet n'est pas suffisamment démontrée.

Épilepsie provoquée par une stimulation dérivant des organes génito-urinaires. L'appareil urinaire apporte dans une proportion très-minime son contingent à la nomenclature étiologique du mal caduc. On cite cependant des cas où cette affection aurait paru subordonnée à la rétention d'urine, à des calculs des reins, des bassinets (Muscroft, 1875), de la vessie (Duncan). L'importance de l'appareil génital est infiniment plus considérable.

1° *Menstruation.* L'influence de la menstruation sur l'apparition et sur la marche de l'épilepsie est une des mieux établies. Beaucoup d'épileptiques ont vu leurs accès coïncider avec l'établissement difficile de cette fonction. L'apparition de la menstruation donne une nouvelle impulsion à l'épilepsie préexistante. Enfin chez un certain nombre de femmes le mal affecte une périodicité corrélative aux règles. Tous ces points ont été établis avec de nombreuses observations à l'appui par Marotte (1851); 82 observations de Gowers confirment ces assertions. Dans plus de la moitié de ces cas, les attaques étaient plus violentes pendant la période menstruelle ou aux approches de l'écoulement cataménial. Voisin dit aussi que l'apparition des règles coïncide souvent avec de grandes attaques chez des personnes qui auparavant n'avaient que des absences ou des vertiges. D'autre part, l'épilepsie réagit à son tour sur la menstruation, dont elle retarde la période initiale. Les épileptiques ne sont réglées en moyenne qu'à seize ans (Beau). L'absence ou le retard de la menstruation coïncident souvent avec les premiers accès (Gowers). C'est surtout quand la menstruation est difficile qu'elle peut causer l'épilepsie. Bernard (1876) rapporte le cas d'une jeune fille de seize ans, non réglée, qui, après des douleurs très-vives dans l'abdomen et les reins, fut prise d'une attaque d'épilepsie; tous les accès suivants furent précédés de la même crise douloureuse, on constata chez elle une

imperforation de l'hymen et une rétention complète des menstrues. L'épilepsie disparut avec sa cause immédiatement après l'opération. Un arrêt brusque de la menstruation par l'immersion dans l'eau froide, ou par toute autre cause, peut également provoquer l'épilepsie. La ménopause a été aussi incriminée; son influence bien démontrée pour l'hystéro-épilepsie est douteuse pour l'épilepsie véritable (Barie, thèse, 1877). Quant à la grossesse, on la voit quelquefois enrayer les accès épileptiques; d'autres fois les occasionner (Fernel) ou les rappeler (Charpentier, Béraud, 1884); parfois encore les attaques apparues au début de la grossesse cessent avec la délivrance. Van Swieten cite le cas étrange d'une femme sujette à des attaques quand elle était enceinte d'un garçon et n'en éprouvant pas quand elle était enceinte d'une fille. Béraud, dans sa thèse (1884), dit que chez les épileptiques avérées la grossesse semble avoir une influence favorable. Peretti (1885) accuse la grossesse d'avoir une influence défavorable sur l'épilepsie préexistante; par contre Pinard (*voy.* GROSSESSE) cite 11 observations personnelles de femmes épileptiques, dont 4 ont vu leurs accès suspendus pendant la grossesse, 5 les avaient eus considérablement atténués et chez les deux autres les accès s'étaient montrés tels qu'ils étaient avant la fécondation; ces onze femmes accouchèrent toutes à terme. C'est là, comme le dit l'auteur, une série heureuse, mais qui n'est pas la règle.

L'accouchement, malgré les efforts, les souffrances, les émotions qui l'accompagnent, provoque rarement l'épilepsie, à moins qu'on ne veuille bien faire rentrer dans l'épilepsie un certain nombre de faits jusqu'à ce jour rapportés à l'éclampsie (*voy.* DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL).

Les affections utérines (métrites, cancers, etc.) sont de nature à fomenter les convulsions épileptiques (Delasiauve); déjà Galien leur attribuait cette faculté. L'épilepsie utérine a provoqué des études très-sérieuses de la part de Schneider, L. Tait (1869), Terrillon (1881). Mayer parle d'une épilepsie qui cessa après la guérison d'une antéversion utérine.

Les rapports sexuels sont à juste titre considérés comme dangereux pour les épileptiques. Delasiauve cite le cas de malades qui, presque exempts de chutes quand ils vivent dans l'asile, à l'abri des excitations, sont atteints de nouveau dès qu'ils sortent et se livrent aux plaisirs sexuels, même modérés. Quant aux excès vénériens, ils provoquent un épuisement nerveux qui ne peut être que préjudiciable aux candidats à l'épilepsie.

L'onanisme surtout a une influence épileptogène bien démontrée; il est vrai qu'on prend souvent la cause pour l'effet et que l'épilepsie est elle-même, suivant l'ingénieuse remarque de Leuret, un aliment de cette funeste habitude. Lasègue (*Études cliniques*), Christian (*voy.* ONANISME), ont fait déchoir l'onanisme du rang élevé que lui attribuait Tissot, qui d'ailleurs combattait le péché au moins autant que l'acte préjudiciable à la santé. « De là une véhémence qui l'entraînait à une exagération d'autant plus funeste qu'elle lui faisait manquer le but » (Christian). La vérité est que les habitudes solitaires poussées à l'exagération dérivent d'une névrose génitale (Trousseau) qui accompagne souvent l'épilepsie, qui la précède, qui n'en est pour ainsi dire qu'un symptôme, mais qui à son tour peut devenir une cause puissante d'aggravation de la maladie. A chaque pas, en pathologie nerveuse, on se heurte à des difficultés du même genre, quand il s'agit d'établir la démarcation entre les manifestations et les causes des maladies.

Troisième groupe. *Épilepsies de causes cérébrales.* Foville, Pitres, Joseph

Frank, ont démontré que les excitations émanées du cerveau, soit de la surface, soit des faisceaux blancs sous-jacents, peuvent être, en bonne logique, assimilées aux excitations venant de la périphérie ; tout comme les nerfs rachidiens, le cerveau ne fait en effet que transmettre les impressions, les excitations ; comme eux il ne peut produire de convulsions que par un rayonnement incident sur l'axe médullaire. Toutes les réactions de provenance corticale peuvent se ramener à des réactions réflexes, de sorte que les épilepsies provoquées par des lésions cérébrales pourraient être appelées sympathiques, au même titre que celles qui sont dues à des irritations intestinales. L'usage est cependant de leur donner l'épithète « de symptomatiques. » Ces excitations cérébrales sont fonctionnelles ou matérielles.

1° *Excitations fonctionnelles dynamiques.* Le courant d'opinion dans lequel entraînent les idées de Brown-Séquard sur l'inhibition et la dynamogénie permet de faire aujourd'hui jouer aux modifications dynamiques un rôle immense dans les faits de pathologie nerveuse ; d'ailleurs les observations accumulées par les auteurs sont là pour démontrer la part des impressions morales dans la pathogénie de l'épilepsie. La colère est pour elle un des stimulants les plus incontestables ; un outrage, une vive contrariété, une profonde joie, la peuvent faire éclore chez les individus prédisposés, ou rappeler les accès. Les passions, en un mot, nourrissent l'épilepsie ; les influences dépressives n'ont pas une moindre importance (pertes de fortune, dissensions intestines). Une anxiété mentale prolongée est dans certains cas la seule cause à laquelle on puisse attribuer la maladie (Gowers). Parfois un souvenir désagréable, et notamment le souvenir de la cause qui a provoqué la première attaque, fait réapparaître des attaques ultérieures. Mais, de toutes les influences morales, la mieux étudiée, la plus indiscutable, c'est la peur. Tissot dit qu'elle est la cause qui produit le plus souvent l'épilepsie. Esquirol, Frank, Georget et presque tous les aliénistes, tant anciens que modernes, admettent cette opinion sans conteste. Le nombre des Parisiens devenus épileptiques à la suite des douloureux événements de 1871 est considérable. Nous en avons relevé plusieurs observations dans le service de M. Voisin à la Salpêtrière. Lunier constate la même chose, dans son travail relatif à l'*Influence des événements de* 1870-1871 *sur la folie en France* (1875).

Les émotions, l'épouvante, peuvent devenir tellement vives, même dans les songes, que quelques enfants ont à la suite de rêves de véritables accès d'épilepsie (Nothnagel). Un épileptique dont parle Mosso avait dans son enfance des songes affreux qui le faisaient descendre du lit en criant ; cet homme, par parenthèse, avait les plus curieux antécédents héréditaires : sa mère, sa tante maternelle, son père, étaient épileptiques ; ses cousins germains étaient fous ; sa sœur était morte d'éclampsie. Seul contre tous, Lasègue a cherché à diverses reprises à faire justice de « quelques-unes des erreurs qui ont cours sur les origines de l'épilepsie » (*Union méd.*, 1880 ; *Arch. de méd.*, etc.). Il a pris, entre autres, à partie Gowers, qui avait employé son crédit scientifique à réhabiliter la doctrine de l'épilepsie causée par des frayeurs. « Qu'on prenne au hasard une de ces causes morales invoquées par Gowers, écrit Lasègue, qu'on choisisse même la plus saisissante, la peur du feu, et on ne parviendra pas à citer un seul cas d'épilepsie franche qui, après enquête sérieuse, puisse lui être rapporté ». Une affirmation aussi catégorique, émanant d'un homme aussi considérable, nous a excité à faire une enquête sur ce sujet ; nous sommes bien

placé pour cela, en notre qualité de médecin des sapeurs-pompiers de Paris. Or, force nous est d'avouer n'avoir jamais eu connaissance d'un seul accès d'épilepsie déterminé par les émotions parfois terribles qu'ont à subir nos soldats. L'un d'eux, à un incendie récent, a dû pour échapper aux flammes se précipiter du faîte de la maison ; il a été pris immédiatement après d'un délire aigu qui a duré deux jours, sans laisser de traces, mais il n'a pas eu d'accès épileptique. A la guerre, les officiers, les soldats les plus braves, passent par des émotions qui devraient produire des épidémies d'épilepsie : or, l'épilepsie dans l'armée est l'apanage des jeunes soldats qu'on réforme à leur première année de service. Ainsi, d'une part, la masse imposante des faits rapportés par les auteurs ; de l'autre, les dénégations formelles de Lasègue et l'observation de ce qui se passe dans l'armée, semblent absolument contradictoires ! On peut, dans une certaine mesure, tout concilier en accordant, dans les épilepsies de cause morale, une part étiologique considérable à l'âge et à la prédisposition. Mosso, dans son livre récent (*Sur la peur*, 1886), répète qu'on a raison de ne pas laisser les enfants regarder quelqu'un qui tombe dans un accès de haut-mal. Legrand du Saulle a rapporté 8 observations d'enfants devenus épileptiques à la vue d'un cadavre. C'est en effet surtout chez les enfants et chez les femmes très-nerveuses qu'une frayeur peut provoquer l'épilepsie. L'intervalle qui sépare le moment de la frayeur et l'apparition de l'accès peut être presque nul, ou varier entre quelques heures et plusieurs jours (Gowers). « Pendant cette période, les enfants, dit Voisin, sont pris d'un tremblement général, qui persiste un certain nombre d'heures, puis ils éprouvent pendant quelques jours des sensations diverses de la nature des auras, des secousses partielles ou générales, des tics, des étourdissements, des bourdonnements d'oreilles, et ce n'est le plus souvent qu'après l'existence de la maladie à l'état fruste pendant quelques jours, pendant quelques mois, que se déclare la première attaque convulsive ». Comment agit la peur dans ces cas ? Ce n'est pas plus facile à expliquer que les éternels problèmes des rapports entre le physique et le moral. L'explication de Jackson ne nous semble pas bien convaincante. « Parce que nous disons que quelqu'un a peur, dit-il, nous voulons dire qu'il se produit chez lui des manifestations physiques qui proviennent de la décharge des centres les plus élevés » (1879). Nous pourrions répéter à ce propos ce que nous disions dans notre thèse (1874) sur la paralysie générale. « Il ne faut pas dire que les influences morales agissent en paralysant les vaisseaux, ou en augmentant l'impressionnabilité cardiaque, assez pour rompre l'équilibre entre la pression sanguine et la résistance vasculaire. Il est sage, avec des problèmes si complexes, de compter avec tous les éléments, et l'élément dynamique n'est sans doute pas le moins important ».

L'habitude de simuler l'épilepsie est capable, d'après Cullen, de provoquer l'épilepsie véritable ; Mahon relate une observation qui conclut dans ce sens ; il n'est pas impossible que la répétition artificielle des phénomènes spasmodiques provoque une habitude morbide, de même que la reproduction fréquente de récits imaginaires finit par faire croire au menteur à leur réalité. Il devient dupe de lui-même par un phénomène d'autosuggestion.

2° *Lésions matérielles de l'encéphale.* Quant aux lésions matérielles de l'encéphale, elles peuvent créer l'épilepsie même chez les individus qui ne sont pas prédisposés ; notons cependant que le rôle de la prédisposition héréditaire se retrouve encore dans une certaine mesure, même quand il s'agit de lésions matérielles. Ce qui prouve qu'en pathologie nerveuse il faut toujours compter

avec l'individualité du cerveau, comme en pathologie générale il faut ne jamais négliger la question de terrain. Il y a aussi la question de siége des lésions, qui joue un rôle considérable. Il faut enfin compter avec l'étendue, l'importance, la nature de la lésion; ces divers facteurs jouent un rôle complexe dans l'étiologie de l'épilepsie d'origine cérébrale. Rappelons qu'il n'est pas rare de trouver des lésions chez des malades considérés jusqu'au dernier jour comme atteints de haut-mal idiopathique. En présence de ces surprises anatomiques, force est de modifier brusquement le diagnostic porté pendant la vie. Les manifestations qui avaient toujours été considérées comme épileptiques deviennent tout à coup phénomènes épileptiformes. L'épilepsie d'idiopathique devient instantanément symptomatique, c'est-à-dire que « nous sommes réduits à interpréter diversement le même fait pathologique, suivant le plus ou moins d'obscurité dont ses causes sont environnées » (Huchard). Quoi qu'il en soit de cette question de doctrine, toutes les lésions graves de la boîte osseuse, des membranes et des diverses parties du cerveau, peuvent se traduire par de l'épilepsie. Nous ne pouvons même pas les énumérer sans dépasser de beaucoup le cadre de ce travail. Indiquons seulement les grandes lignes de cette étude.

Les chutes, les coups sur la tête, avec ou sans fracture du crâne, sont acceptés par tout le monde, et même par Lasègue, comme cause d'épilepsie : Westphall parvenait à rendre des cobayes épileptiques en leur donnant de petits coups répétés sur la tête. Quelquefois c'est immédiatement après le traumatisme que l'épilepsie survient; d'autres fois c'est très-longtemps après. Nous avons déjà mentionné le cas d'un malade observé par Greffier, qui était devenu épileptique vingt ans après une chute sur la tête. Entre ces deux extrêmes, toutes les combinaisons sont possibles; on sait d'ailleurs que cette longue période qui sépare le moment du traumatisme de l'apparition des troubles cérébraux s'observe dans une foule de cas. Le travail de Lasègue sur les cérébraux est très-intéressant à cet égard. De même, les maladies de la moelle, la folie dans toutes ses formes, s'observent souvent comme suite tardive des accidents de chemin de fer. Les travaux de Briand (*Épilepsie traumatique*, 1871), de Charrier (1875), Brousse (1878), Azam (1881), relatent de nombreux cas d'épilepsie provoqués par des traumatismes et souvent guéris par l'opération du trépan.

Les parties les moins tolérantes de l'encéphale sont, comme nous l'avons dit à propos de l'étude de l'épilepsie expérimentale, la zone motrice et les faisceaux blancs sous-jacents; les lésions qui siégent en dehors de la zone motrice peuvent également retentir sur la convulsibilité du bulbe, mais c'est très-probablement par l'intermédiaire de la zone motrice, qui peut être ou irritée ou comprimée par les lésions du voisinage. Nous avons déjà vu, à propos de la physiologie pathologique, que les tumeurs de la protubérance, des pédoncules, du cervelet, placées sur le trajet que suit l'influx nerveux pour arriver au centre excito-moteur, se traduisent très-souvent par une épilepsie qui, nous ne saurions trop le répéter, ne diffère en rien de l'épilepsie dite essentielle : la nature de ces tumeurs est variable, ainsi que le prouve l'énumération suivante, que nous aurions pu allonger sans difficulté, mais sans profit.

Tumeurs et lésions diverses. Hancock (1859) a relaté l'observation d'une tumeur de l'occiput ayant provoqué l'épilepsie. Parmi les lésions des méninges, on peut noter un abcès de la dure-mère et de l'arachnoïde (Bright, 1836), une tumeur squirrheuse de la dure-mère (Scheller, 1871). Les anévrysmes de

l'artère basilaire (Von Dusch, 1836), les foyers hémorrhagiques (Bourneville et Harranger, 1879), les tumeurs cérébrales, quels qu'en soient l'origine et le siége, peuvent provoquer l'épilepsie. Ce peut être une tumeur fibreuse du lobule antérieur de l'hémisphère gauche (*Escribana*. Madrid, 1861) ; une plaque jaune de la face inférieure du lobe sphéno-occipital gauche, un squirrhe (Derubaix, 1855; Séguin, Chicago, 1880; Russel, 1874; Hardy, 1881); un abcès du voisinage du corps strié (Boinet, 1871) ; un ramollissement de la partie supérieure du centre ovale (Bouveret, Lyon, 1884); une ossification partielle du cerveau (Hedenius, Upsal, 1880) ; une sclérose limitée à une circonvolution, première frontale, Paoli (1879), d'Ollier (1881), ou étendue à tout un hémisphère (Tamburini, 1879) ou diffuse (Lee, 1845); ce peut encore être un kyste hydatique (Moreau, Chomel, Ballet et Lalesque, etc.). Nous n'insisterons pas davantage sur ces lésions rares, d'autant que le diagnostic en est presque impossible pendant la vie, et qu'elles ont été décrites avec soin dans divers articles de ce Dictionnaire. Nous voulons insister seulement sur les lésions d'origine tuberculeuse et syphilitique, qui sont d'un intérêt clinique plus important.

Tuberculose. La tuberculose des méninges donne exceptionnellement lieu à l'épilepsie; pourtant, dans un cas d'épilepsie jacksonienne, Vrain (*Encéphale*, 1886) a trouvé une méningite tuberculeuse en plaque, au niveau du sillon de Rolando. Dans un cas signalé par Rommelaere (Bruxelles, 1879), l'épilepsie qui paraissait être idiopathique était due à un tubercule de l'os frontal gauche. Luys (1859) a trouvé un gros tubercule dans la protubérance chez un épileptique. Wilshire (Londres, 1861) a relaté l'observation d'une épilepsie due à un tubercule du cervelet. Allison (1882) a noté des tubercules multiples dans le cerveau. On sait que ces tubercules ressemblent beaucoup aux tumeurs gommeuses syphilitiques (Virchow, Wilks, Moxon); qu'ils affectent une sorte de prédilection pour les parties profondes et surtout pour le cervelet, et enfin qu'ils se produisent le plus souvent dans le jeune âge. Nous verrons, à propos du diagnostic différentiel, que ces diverses lésions peuvent provoquer toutes les variétés d'épilepsies que nous avons étudiées dans le chapitre consacré aux symptômes.

Syphilis. Même observation sera faite à propos des lésions d'origine syphilitique. Elles affectent avec une inégale fréquence les méninges, les vaisseaux et le parenchyme nerveux; elles sont le plus souvent périphériques, multiples et disséminées, mais toujours partielles. Elles consistent en des hyperplasies cellulaires, qui aboutissent ultérieurement à des formations scléreuses ou gommeuses, d'où résultent des infiltrations diffuses et des tumeurs circonscrites qu'on peut, avec Fournier, étudier sous les chefs suivants : artérites scléreuses; encéphalites scléreuses; méningites scléreuses (symphyses méningées et méningo-cérébrales); artérites, encéphalites, méningites gommeuses. Elles sont ou spécifiques et primitives, ou vulgaires et consécutives; dans ce dernier cas, elles résultent *in situ* des précédentes, et se présentent sous deux formes : lésions inflammatoires et ischémiques (ramollissement). Lorsqu'elles siégent au voisinage de la zone motrice, elles se traduisent par de l'épilepsie partielle ou généralisée. Nous avons résumé là à grands traits ce que M. Fournier a décrit en deux longs chapitres dans son livre sur la syphilis du cerveau et il ne nous semble pas utile de donner les observations à l'appui de toutes ces assertions. C'est exclusivement dans la syphilis tertiaire et dans la syphilis héréditaire tardive, d'après M. Fournier, que se produisent toutes ces lésions. Nous avons vu,

à propos des épilepsies toxiques, qu'Echeverria n'admettait pas la distinction entre la syphilis secondaire et tertiaire et croyait que dans la syphilis même très-jeune il se forme des anévrysmes cérébraux, capables d'expliquer l'épilepsie; ces anévrysmes ont été étudiés par Bristowe, Virchow, Huebner, Lancereaux, Wilks, Broadbent, Albut, Jackson, etc.).

CHAPITRE V. Anatomie pathologique. Ce chapitre est à la fois des plus vastes et des moins importants. Les études que nous avons faites de l'épilepsie d'origine méningée, corticale, centrale, cérébelleuse, bulbaire, protubérantielle, médullaire et périphérique, démontrent surabondamment combien il est vaste. Mais c'est aussi l'un des moins importants, du moins dans l'état actuel de la science. « L'anatomie pathologique de l'épilepsie, écrit Grasset en 1886, me paraît encore complétement obscure ». Telle est aussi, en résumé, l'opinion de MM. Algieri et Cividali (Soc. méd. de psych. italienne), qui ont fouillé cette étude; et cette obscurité tient à deux causes : 1° Au nombre considérable d'autopsies d'épileptiques, dans lesquelles les lésions macroscopiques et même microscopiques peuvent faire défaut; force nous est d'avouer en effet que, dans bien des cas récents d'épilepsie, l'investigation anatomique la plus minutieuse ne donne pas le secret recherché. En appelant ces épilepsies essentielles, idiopathiques ou névroses, on ne fait en somme que dissimuler son ignorance de leurs causes. 2° Une autre cause d'obscurité est la multiplicité même des lésions qu'on peut trouver dans les autopsies, d'autant plus que les lésions déterminantes ne sont pas les seules qu'on rencontre à l'autopsie des épileptiques. Car il faut bien se rappeler que chaque attaque provoque des troubles circulatoires intra-crâniens et médullaires qui se traduisent, quand la mort surprend l'épileptique en état de crise, par des lésions vasculaires. En cas de longue survie, ces troubles vasculaires finissent par amener des désordres vasculaires persistants et des lésions également persistantes des éléments nerveux.

Ce sont ces lésions qu'il nous reste à étudier; on peut les appeler indifféremment secondaires (Voisin) ou consécutives. Morgagni les connaissait déjà (*Sur le siége et la cause des maladies*, lettre VIII°). « La cause des convulsions qui consiste dans un changement invisible opéré dans le cerveau et dans les nerfs ne tombe pas sous nos sens après la mort. On n'observe que les effets qui varient suivant la violence et la durée de ces convulsions ». Quand on fait l'autopsie d'un épileptique qui meurt dans le cours d'une attaque isolée, ou par le fait de l'état de mal, on rencontre d'une façon accidentelle une ou plusieurs des lésions primitives que nous avons déjà étudiées; mais on observe d'une façon constante des lésions d'ordre congestif dans les parties postérieures de l'encéphale, à l'exclusion des parties antérieures. Les sinus de la dure-mère sont gorgés de sang; les veines des méninges sont dilatées; dans l'épaisseur de la protubérance, du bulbe, dans l'espace extra-pédonculaire, on trouve de la congestion. Les vaisseaux des corps rhomboïdaux, en particulier, sont turgides; le cervelet est tuméfié, couleur lie-de-vin; la face antérieure du quatrième ventricule présente une couleur grise, un état œdémateux; au microscope, on trouve les capillaires gorgés de sang et des globules dans leur voisinage. Toutes ces lésions ressemblent fort à celles de l'asphyxie, quelle qu'en soit la cause. Elles disparaissent probablement après chaque attaque, mais non pas sans laisser dans les vaisseaux et dans les éléments cellulaires des traces de leur passage. Il en résulte qu'après un nombre d'attaques multipliées on peut

retrouver d'une façon presque constante des lésions définitives appréciables à la vue, ou seulement au microscope.

Bulbe. La face antérieure du quatrième ventricule présente une teinte grisâtre ou même couleur tabac; parfois une apparence œdémateuse et toujours des houppes vasculaires sur le trajet desquelles existent des ecchymoses. Les olives offrent le même aspect; elles sont parfois d'un blanc mat et d'une dureté fibroïde. Au point d'union du bulbe et de la protubérance se voit souvent (Luys et Voisin, 1869) une sertissure jaunâtre, en forme de demi-collier.

Cervelet. Les méninges sont opalines, quelquefois adhérentes; la substance grise des follioles est pâle, jaunâtre. Dans les corps rhomboïdes, on retrouve comme dans le bulbe des houppes vasculaires et des ecchymoses.

Moelle. Il est bien difficile de faire la part des lésions primitives et des lésions secondaires. Dans un cas cité par Trousseau, chez une jeune malade, morte après quatre jours d'état de mal, la moelle était ramollie de haut en bas et le cerveau contenait un foyer hémorrhagique dont les parois commençaient à se ramollir. Trousseau considère ces lésions comme secondaires.

Cerveau. Luys et Voisin ont rencontré plusieurs fois dans les corps striés une coloration ambrée et la décoloration des arcades du corps strié opposé au lobe cérébelleux le plus altéré. L'inégalité de poids des deux hémisphères et leur asymétrie ont été fréquemment signalées (Follet et Baume, Bourneville, Gratiolet [1865], Echeverria, etc.). « Dans aucune forme d'aliénation mentale, écrit M. Bra (1881), nous n'avons rencontré d'écart aussi constant et aussi marqué entre les deux hémisphères cérébraux que chez les épileptiques ». Mais cette asymétrie ayant été notée, dans les cas les plus normaux (cerveau de Bichat), dans un grand nombre de psychoses, ne paraissait pas à Delasiauve digne de tout l'intérêt qu'on lui a porté. L'hypertrophie d'un hémisphère d'où dérive l'inégalité des poids peut être considérée comme due à une nutrition plus active, sous l'influence des poussées congestives fréquentes. C'est pourquoi nous l'avons étudiée parmi les lésions secondaires. C'est sans doute à la même influence qu'est due l'hypertrophie totale de l'encéphale observée souvent chez les épileptiques. Nous avons vu l'encéphale d'un dément épileptique qui pesait 1520 grammes. « Voilà le cerveau d'un penseur ! » disait un de nos amis, qui assistait à l'autopsie. Riu a trouvé que l'encéphale du nommé Michot pesait 1640 grammes; c'était cet épileptique qui eut un moment de triste célébrité pour avoir assassiné sept personnes en quelques heures, dans l'arrondissement de Montargis (1875).

La sclérose des cornes d'Ammon a une fréquence variable d'après les différents auteurs; elle serait de 4 pour 100 (Snell); de 10 ou 14 pour 100 (Coulbaut. Thèse de Paris, 1881); de 17 pour 100 (Hemkes); de 30 pour 100 (Sommer); 58 pour 100 (Pfleger). Elle est très-fréquente d'après Meynert, Holler, Otto; très-rare d'après Gowers. « Dans les cas d'épilepsie, où j'ai cherché cette lésion, dit-il (p. 316), les cornes d'Ammon étaient parfaitement saines; dans deux cas je les ai trouvées altérées, mais les malades auxquels elles appartenaient n'étaient pas épileptiques ». Nothnagel, Kussmaul, ont d'ailleurs démontré que les lésions expérimentales de cette circonvolution ne déterminaient pas l'épilepsie. C'est donc que la sclérose de la corne d'Ammon est une lésion secondaire qui comme les précédentes doit être mise sur le compte des modifications circulatoires produites par les accès. Le ramollissement des cornes occipitales

vient d'être signalé par Zohrab (*Arch. de neur.*, 1886) comme une lésion relativement fréquente, puisqu'il a pu en recueillir en quelques mois quatre observations dans le service de Teissier (Lyon) : 2 de ces cas étaient relatifs à des épilepsies dites essentielles. Ces lésions si diverses ne sont pas sans se traduire par des altérations microscopiques appréciables : augmentation de diamètre et épaississement des capillaires, dégénérescence granulo-graisseuse de ces vaisseaux ; autour d'eux, épanchement de matières colorantes du sang ; cristaux d'hématosine dans leurs gaînes lymphatiques. Les cellules nerveuses perdent leur contour régulier, puis leur noyau ; les tubes perdent leur myéline, deviennent variqueux, puis s'atrophient, subissent à leur tour la dégénérescence granulo-graisseuse ; plus tard enfin des cristaux de cholestérine, des corps de Gluge, subsistent comme les témoins irrécusables de l'état régressif. MM. Bourneville et d'Ollier ont très-bien étudié ces lésions (1880) qu'on rencontre surtout dans la démence épileptique. Trois examens anatomiques faits par Brissaud démontrent qu'elles ont beaucoup d'analogie avec celles de la paralysie générale. Dans certains cas, il y a des adhérences cérébro-méningées qui affirment une fois de plus la parenté *anatomique* de la paralysie générale et de la démence épileptique ; seulement ces lésions sont partielles dans l'épilepsie, tandis qu'elles sont générales le plus souvent dans la parencéphalite diffuse. Quant aux altérations secondaires qui peuvent se produire dans le sympathique, elles ont été étudiées par Lubinoff, Meyer ; elles n'ont rien de caractéristique, puisqu'on les rencontre ailleurs que dans l'épilepsie ; et malgré l'importance que leur accordait Echeverria en les considérant comme lésions primitives, nous ne croyons pas devoir les détailler.

CHAPITRE VI. COMPLICATIONS ET ÉTAT DE SANTÉ HABITUEL. En considérant toutes les lésions secondaires que nous venons d'énumérer, on se demande comment l'épilepsie n'est pas plus souvent compliquée qu'elle ne l'est ; comment les épileptiques peuvent parfois atteindre un âge avancé et jouir de tous les attributs de la santé pendant les intervalles des paroxysmes. C'est cependant ce qui s'observe souvent ; leur état mental lui-même n'est pas aussi troublé que semblerait l'indiquer la profondeur des lésions cérébrales ci-dessus mentionnées. C'est que ces lésions sont loin d'être constantes : nous les avons dû réunir en un volumineux faisceau pour les besoins de l'étude, mais il ne faudrait pas s'exagérer leur fréquence et il faut bien surtout observer que presque toutes les autopsies sont pratiquées, soit dans les hôpitaux, soit dans les asiles d'aliénés. Il est jusqu'ici impossible de dire si les épileptiques bien portants en dehors de leurs crises, vivant dans leur famille, ont ou n'ont pas de ces profondes et multiples lésions cérébrales consécutives. Les épileptiques sains d'esprit sont certainement le plus grand nombre ; quelques-uns sont même très-bien doués, nous les coudoyons sans cesse. Il n'est pas impossible qu'ils aient parfois des facultés hors ligne, et c'est un des arguments par lesquels Moreau (de Tours) soutenait la parenté des névroses et du génie ; à l'appui de sa thèse il rapporte que J. César, Pétrarque, Newton, Mahomet, Pierre le Grand, Paul Ier son petit-fils, Molière, Napoléon Ier, étaient entachés d'épilepsie. Mais ce sont là des faits exceptionnels, et, comme le disait Delasiauve, « le génie, frein et guide de l'intelligence, préserverait plutôt de l'épilepsie et de la folie qu'il ne tendrait à la féconder ». L'état mental des épileptiques n'a, en général, rien de commun avec celui des hommes de génie. Ils sont le plus souvent sombres et taciturnes, peu expansifs. « L'irritabilité et la colère, dit Morel, sont les traits saillants de

leur tempérament ». Peureux dans leur enfance, ils restent peureux à l'âge adulte : la mobilité est aussi un de leurs caractères : aujourd'hui dociles, obéissants, obséquieux, confiants, ils vous font part de leurs moindres secrets et vous parlent bas à l'oreille (Morel) ; demain, ils seront violents, insoumis, grossiers, défiants et perfides. Dans le monde, ils passent en général pour des originaux. James Howden et Legrand du Saulle ont insisté sur leur religiosité pathologique ; malgré leur nature égoïste, irritable et pessimiste, ils sont souvent d'une piété sincère qui va parfois jusqu'à l'exaltation et au fanatisme et qu'explique l'excès de leur misère.

Pour être relativement rares, les complications de l'épilepsie méritent cependant d'être étudiées. Elles consistent en douleurs rachidiennes ou sur le trajet des nerfs ; en élancements dans un membre, hyperesthésie, fourmillements, hémiathétose (Oulmont, Berger, 1877 ; Lincoln, 1875) ; état choréiforme (Voisin), hémichorée (Raymond). Ce que l'on a appelé la chorée électrique (*voy.* Chorée) se rencontre aussi dans l'épilepsie. Quant à la chorée vulgaire, elle se trouve associée à l'épilepsie dans un nombre de cas relativement considérable, d'après Gowers : « tantôt l'épilepsie existe avant la chorée (8 cas) ; tantôt la chorée paraît la première (8 cas) ou bien l'épilepsie et la chorée sont contemporaines (4 cas). » Gowers consacre de longs détails à cette association, ainsi qu'à la fréquence des maladies du cœur chez les épileptiques. Il serait intéressant de rechercher si la convulsibilité exagérée du système excito-moteur se traduit en dehors des accès par une exagération parallèle des réflexes tendineux, du clonus de la cheville et des réflexes pupillaires. Greffier a effleuré cette étude et a démontré que non-seulement à la suite des accès, mais pendant les intervalles, il y avait souvent grande exagération du réflexe rotulien ; malheureusement ses observations ne portent que sur des cas d'épilepsie partielle : d'autre part, Brévor (*Brain*, 1881) a étudié les réflexes dans l'épilepsie générale, mais seulement à la suite des accès ; il les a trouvés sensiblement augmentés. Nous ne connaissons pas d'étude complète faite sur les réflexes dans l'épilepsie générale pendant l'état de santé. Quant au réflexe pupillaire, il est toujours très-affaibli en dehors des accès (Pichon, 1885). Cette affirmation basée sur 150 observations d'épilepsie dite essentielle corrobore les expériences de Pierre Marie (*Arch. de neurol.*, 1882) soigneusement faites avec le procédé de mensuration recommandé par Hutchinson (*Brain*, vol. I). Marie a observé, en dehors des accès, une légère paresse de la contraction pupillaire. Il a noté en outre que la pupille était généralement plutôt rétrécie que dilatée. Tel n'était pas l'avis de Landon Carter-Gray (1882), qui déclarait qu'en dehors des attaques la pupille était toujours dilatée et plus contractible que chez les individus sains.

CHAPITRE VII. Diagnostic. Le problème diagnostique consiste :

1° A dépister l'épilepsie à travers ses multiples manifestations, sans la confondre avec les nombreuses affections qui lui ressemblent :

2° A différencier les épilepsies les unes des autres.

§ I. *Diagnostic symptomatique.* Les détails dans lesquels nous sommes entrés au chapitre II nous permettent de ne plus revenir sur les variétés des formes de l'épilepsie. Rappelons seulement que, chez le même malade, les grands accès, les accès incomplets, le petit mal, les convulsions partielles, toutes les formes du délire, peuvent se rencontrer alternativement, ce qui prouve

que l'épilepsie est une. Ce n'est donc qu'en bien connaissant cette symptomatologie si complexe qu'on pourra dépister l'épilepsie. Ce qu'il faut bien savoir, c'est qu'elle peut être ignorée du malade et de son entourage, surtout lorsqu'elle ne se traduit que par des crises nocturnes. Tous les auteurs ont cité des malades à épilepsie méconnue; Trousseau rapporte un cas où les attaques nocturnes ne furent découvertes que par une luxation de l'épaule, suite d'une chute du lit, et dans les enquêtes médico-légales il n'est pas rare qu'on parvienne à reconstituer une maladie longtemps ignorée. On sait l'importance qu'il faut attribuer pour ce diagnostic rétrospectif aux trois indices suivants : 1° morsure et endolorissement de la langue; le malade n'y attache quelquefois aucune importance, mais le médecin doit toujours diriger ses investigations de ce côté; 2° légères ecchymoses de la face; 3° examen de la literie, qui peut faire découvrir des taches de sang sur l'oreiller et bien plus souvent encore des souillures dues à la mixtion involontaire. On comprend que, quand les accès sont exclusivement nocturnes, la maladie puisse être ignorée du malade et de son entourage; on comprend moins qu'ils puissent rester ignorés du malade quand ils sont diurnes, c'est cependant ce qui arrive parfois. Nous connaissons un homme qui a depuis quinze ans de grandes attaques, soit le jour, soit la nuit, plus souvent encore des vertiges et des accès incomplets, et qui ne se doute pas de la nature de ces « congestions »; il nous disait même qu'il redoutait l'épilepsie par-dessus toute chose et il traitait fort sévèrement les médecins qui lui avaient dit qu'il était atteint du haut mal.

Quand la maladie ne se traduit que par du délire, ce délire a le plus souvent des caractères spéciaux d'instantanéité, d'irrésistibilité, d'inconscience, etc., que nous retrouverons à l'article *médico-légal*.

Quand elle ne se traduit que par des absences, elle peut passer inaperçue du malade et de son entourage, car on y attache peu d'importance et on les met sur le compte d'un évanouissement, d'un étourdissement passager, d'un lypothymie, d'une poussée congestive à la tête ou d'une anémie cérébrale.

Le vertige épileptique doit être soigneusement distingué des vertiges goutteux, rhumatismaux, gastriques, oculaires, si bien étudiés par Lasègue (*Études cliniques*), dans lesquels il n'y a pas de perte de connaissance. Le plus souvent le diagnostic est possible, en tenant compte des antécédents, par un interrogatoire bien conduit. Plus difficile est la différenciation entre le vertige épileptique et le vertige de Ménière, d'autant que les deux peuvent coïncider dans les cas d'épilepsie d'origine auriculaire. Gowers en cite plusieurs exemples. Dans la maladie de Ménière, il est vrai, la perte de connaissance complète est exceptionnelle, mais elle peut exister (*voy.* Lancereaux, *Gaz. des hôpitaux*, 1881; Charcot, 1877); en outre l'étourdissement persiste pendant des heures, des jours et des semaines entières; il y a des vomissements habituels et les paroxysmes sont souvent occasionnés par des mouvements soudains de la tête; le malade éprouve une sensation de translation du corps, d'avant en arrière ou d'arrière en avant, ou de rotation, ou de culbute; il se sent parfois comme enlevé dans les airs (Gellé, 1875); toutes choses qui ne se retrouvent pas dans l'épilepsie. Dans les cas où le doute subsisterait, l'épreuve thérapeutique le ferait disparaître. On sait, en effet, la remarquable efficacité de la quinine à haute dose, dans la maladie de Ménière (Charcot). Dans le vertige laryngé étudié par Sommerbrodt (1876); Gasquet (1878); Cherchewsky (Paris, 1881), il peut survenir de la perte de connaissance subite avec chute, convulsions, émission invo-

lontaire d'urine; mais il y a toujours avant l'attaque une sensation de chatouillement au-dessous du larynx et des accès de toux quinteux et spasmodiques. Enfin, la disparition de la cause, quand elle est accessible (polype du larynx), entraîne la disparition des accès.

Quant aux vertiges symptomatiques de l'encéphalopathie syphilitique et saturnine, ils se distinguent du vertige épileptique par l'existence des accidents concomitants.

Diagnostic différentiel de l'épilepsie et de l'hystérie dans ses formes les plus diverses. Nous insisterons peu sur la différence qu'il y a entre la grande attaque typique d'épilepsie et la grande attaque d'hystérie. Pour un médecin ayant l'habitude de ces maladies, le diagnostic est généralement facile, quand il peut constater *de visu* les attaques.

Le spasme tonique violent et le spasme clonique saccadé; l'écume buccale, l'aspect de la face dans l'accès typique d'épilepsie, avec son inconscience complète, sa brève durée et la torpeur consécutive, sont tout à fait différents du spasme tonique prolongé, du spasme clonique rapide avec opisthotonos, tremblement des paupières, absence d'asphyxie, hallucinations extatiques, bavardage, sanglots, cris, etc., de l'attaque d'hystérie (*voy.* ce mot). En outre, l'attaque hystérique est souvent précédée d'un état mental particulier avec contraction passagère dans l'un ou l'autre membre; état qui augmente graduellement d'intensité jusqu'à ce que l'attaque survienne. Elle peut être arrêtée à toutes ses périodes par la compression des ovaires, et provoquée par la compression des points hystérogènes; enfin les attaques ne sont en rien influencées par le bromure de potassium. Malgré ces différences si tranchées, il peut y avoir des doutes, même quand on observe les attaques. La phase dite épileptoïde de la grande attaque d'hystérie peut, en effet, ressembler de très-près à l'attaque épileptique; la morsure de la langue elle-même peut ne pas faire défaut (Charcot), quoi qu'en dise Gowers. D'autre part, l'attaque épileptique peut être accompagnée de grands mouvements désordonnés. « J'ai vu, dit Voisin, des épileptiques qui se soulevaient par bonds et se retournaient complétement; un enfant de Bicêtre était lancé à 40 centimètres de sa chaise. »

L'existence de l'hystéro-épilepsie, c'est-à-dire d'une sorte de combinaison des deux névroses, après avoir été acceptée par Trousseau, niée ultérieurement par beaucoup de bons observateurs, entre autres par Lasègue, qui dit formellement « qu'il y a une hystérie épileptoïde, mais qu'il ne peut pas y avoir d'hystéro-épilepsie », est admise actuellement par d'aussi excellents esprits. Toutes ces fluctuations de l'opinion médicale prouvent la difficulté du sujet. Tout le monde s'accorde d'ailleurs à reconnaître entre l'hystérie et l'épilepsie des rapports multiples. Il n'est pas rare en effet de voir une crise franche d'épilepsie ou même un très-léger accès être suivis immédiatement de phénomènes hystériques ou hystéroïdes (Gowers) et de voir alterner chez le même malade les crises hystériques franches et les crises épileptiques franches. L'hystérie ne met donc pas plus à l'abri de l'épilepsie que l'épilepsie ne donne d'immunité contre l'hystérie. Ce n'est parfois qu'en suivant longtemps les malades et en étudiant plusieurs de leurs accès qu'on parvient à se faire une opinion sur les attaques composées, sur les accès intermédiaires, désignés sous le nom d'hystéro-épilepsie. On a donné comme élément de diagnostic la différence des facultés affectives, en opposant l'exaltation, l'impressionnabilité des hystériques, à la concentration habituelle des épileptiques; mais ce caractère, qui peut avoir de la valeur dans

l'hystérie féminine, n'en a aucune dans l'hystérie de l'autre sexe. Bien plus précieux sont ce que Charcot appelle les stigmates de l'hystérie : rétrécissement du champ visuel, zone hystérogène, hémianesthésie (*voy.* ce mot), différence dans la résistance au passage du courant électrique dans les deux côtés du corps : étude nouvelle entreprise par Apostoli et pleine de promesses.

Il existe une variété d'hystérie plus spécialement chez les hommes, se traduisant par des attaques apoplectiques et très-bien étudiée par Debove (Congrès de Nancy, 1886) sous le nom d'apoplexie hystérique (Achard, thèse de Paris, 1887). On peut confondre ces crises apoplectiques avec les congestions cérébrales apoplectiformes de l'épilepsie, surtout quand elles surviennent chez des hommes robustes, comme celui dont M. Debove a raconté l'histoire, et quand il y a des paralysies consécutives à l'attaque. On évitera l'erreur en se rappelant, 1° que dans l'apoplexie hystérique (apoplexie nerveuse des Anciens) il y a, à la suite de l'accès, de l'hémianesthésie, le plus souvent à gauche, curable par les agents esthésiogènes et la suggestion; 2° que les paralysies motrices sont fonctions de celles de la sensibilité; qu'elles disparaissent, se déplacent avec l'hémianesthésie.

Une autre variété d'hystérie bien propre à égarer le diagnostic est celle qui se traduit par des crises convulsives subintrantes, par un véritable état de mal hystérique. Le cas de Rosa G. a tenu longtemps en suspens la perspicacité des membres de la Société médico-psychologique. Legrand du Saulle, n'osant pas lui donner un nom, se contentait d'abord de l'appeler cas insolite de névrose convulsive. Le total des crises pour l'année 1883 dépassa *trente mille*, réparties le plus souvent par série de 8 à 10, dans l'espace d'une journée, avec plusieurs jours intermédiaires : ou bien presque subintrantes pendant plusieurs jours consécutifs, c'est ainsi qu'on en put compter 21 700 en vingt-six jours. Cette curieuse observation propre à exciter la sagacité des neuropathologistes a valu à la science plusieurs discussions intéressantes et un travail de MM. Ballet et Crespin (1884), dont les conclusions sont les suivantes : c'est que l'hystérie s'approprie la plupart des formes syptomatiques de l'épilepsie; non-seulement elle emprunte souvent le masque de la grande attaque comitiale, mais dans quelques cas celui du petit mal, absences et vertiges. Dans certains cas elle reproduit avec une remarquable exactitude le tableau de l'épilepsie partielle par lésions cérébrales. Ces convulsions partielles constituent même parfois toute l'attaque d'hystérie. Elles surviennent le plus souvent par séries et constituent même parfois un véritable état de mal épileptiforme; c'est ce que Charcot appelle état de mal hystéro-épileptique épileptiforme (1884). Cet état, d'ailleurs extrêmement rare (Charcot n'en a vu que trois cas), se distingue de l'état de mal épileptique par quelques nuances : ouverture de la bouche, battement des paupières, mouvements ondulatoires du ventre pendant l'intervalle des crises; par l'absence habituelle de paralysies consécutives, mais surtout par l'absence de fièvre. C'est là un signe excellent, très-important, qui indique à la fois le diagnostic et le pronostic, mais, comme pour donner un démenti à tout principe qu'on voudrait annoncer comme absolu en pathologie nerveuse, hâtons-nous d'ajouter que, dans des cas ultra-exceptionnels, il est vrai, l'état de mal hystérique peut se compliquer de fièvre, et même de fièvre ardente et prolongée. Tel est le cas rapporté par Barié à la Soc. de méd. des hôp. (mai 1886) d'une hystérique à accès parfois subintrants qui resta pendant vingt jours avec de la fièvre; elle a eu pendant plusieurs jours de suite jusqu'à 40 et 41 degrés (température rectale), mais la langue est restée humide et l'état général satisfaisant.

Diagnostic différentiel de l'épilepsie et de l'éclampsie. Il est aussi difficile de différencier l'épilepsie de l'éclampsie que de différencier la granulie de la tuberculose chronique. Entre la tuberculose suraiguë, à aspect typhoïde, qui fait mourir en vingt-six jours, et la tuberculose chronique compatible avec une longue existence, il y a évidemment une différence clinique : la même existe entre l'épilepsie suraiguë des femmes enceintes et l'épilepsie classique à accès annuels, par exemple. Mais qui pourrait se flatter de différencier l'une de l'autre les formes innombrables de tuberculose qu'on peut rencontrer entre les deux extrêmes ; qui pourrait dire où finit la tuberculose subaiguë et où commence la tuberculose chronique ?

De même, l'épilepsie et l'éclampsie sont liées entre elles par de si nombreuses formes intermédiaires, par des rapports si intimes, que l'esprit se refuse à chercher entre ces deux modalités pathologiques une différence fondamentale. Et d'abord, au point de vue clinique, l'éclampsie la mieux caractérisée, celle des femmes enceintes, par exemple, ressemble à s'y méprendre à l'épilepsie aiguë que nous avons décrite : il n'est pas jusqu'à la marche de la température qui ne rapproche, ou mieux ne fasse confondre les deux états (Hippolyte. Thèse de Nancy, 1879). Telle était aussi l'opinion de Borsieri, Trousseau, Rosenthal, de beaucoup d'accoucheurs (Merriman et Vogel, Cazeaux, Jacquemier, etc.). Monneret décrivait l'éclampsie sous le nom d'épilepsie puerpérale.

Enfin, l'éclampsie puerpérale la plus franche, avec ou sans albuminurie, ressemble tellement dans ses formes subaiguës à certaines formes de l'épilepsie, que le clinicien qui ignorerait l'état de puerpéralité s'y tromperait sûrement, et son erreur serait bien excusable.

L'identité des influences qui donnent naissance tantôt à l'éclampsie, tantôt à l'épilepsie, pourrait servir d'argument à la thèse que nous soutenons. Il est certain que la prédisposition névropathique en particulier se retrouve chez les éclamptiques, autant que chez les épileptiques. Il est également démontré (Trousseau, Handfield Jones [1880], Barnes [1876]) que les éclamptiques sont souvent issues de mères névropathiques ou ayant eu des attaques d'éclampsie (Tissot, Brachet, Bouchut, Duclos [1847], Trousseau, Montgolfier. Thèse Lyon, 1883), enfin que les mêmes influences accidentelles qui provoquent l'épilepsie provoquent aussi l'éclampsie. Mais ces arguments n'ont qu'une valeur de second ordre, car les mêmes prédispositions et les mêmes influences déterminantes se retrouvent encore dans l'hystérie, dans une foule de maladies nerveuses, ce qui n'autorise pas à les confondre toutes entre elles. Bien plus important est l'argument suivant : l'éclampsie et l'épilepsie se succèdent chez la même malade avec une fréquence qui met hors de doute l'identité de nature de ces manifestations convulsives. L'épilepsie habituelle est notée chez les éclamptiques 2 fois sur 7 (Blot) et l'éclampsie 2 fois sur 15 femmes épileptiques (Tyler Smith). Delore (*voy.* ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE) cite le fait d'une femme épileptique depuis son enfance, qui pendant sa grossesse eut des crises de plus en plus fréquentes et qui, à la fin, devint éclamptique et mourut. Le même auteur cite le cas d'une dame qui à la suite d'une attaque d'éclampsie survenue il y a dix-huit ans est restée dans un état de stupeur habituelle, avec crises épileptiques, qui d'abord inaperçues, tant elles étaient légères, se sont nettement accentuées depuis quelques années. Féré a d'ailleurs mis ce point en lumière dans un intéressant travail (in *Arch. de neurol.*, 1884). L'observation 5 est relative à une femme à hérédité névropathique qui eut de l'éclampsie à son

cinquième et à son sixième accouchement, puis de l'épilepsie pendant de longues années. Dans la suivante, il s'agit d'une femme éclamptique à la première grossesse, qui devint épileptique quatre mois après, et qui l'était encore dix ans plus tard. L'observation 7 est celle d'une femme devenue éclamptique à la quatrième grossesse : un mois après, elle avait des vertiges épileptiques, et deux ans et demi après du mal comitial. De même, l'observation 8 peut se résumer de la façon suivante : hérédité névropathique; convulsions en bas âge; excellente santé jusqu'à la première grossesse. A cette époque, éclampsie, puis épilepsie persistante.

Quant à l'éclampsie des jeunes enfants, son identité avec l'épilepsie nous semble indiscutable. C'est, disait Borsieri, une épilepsie récente transitoire et peu susceptible de récidive. Sauvages, Cullen, admettent cette opinion; Bouchut pose le problème sans le résoudre. « Une seule affection, dit-il, se rapproche tellement de l'éclampsie, que, pour quelques auteurs, toute distinction entre elles est impossible à établir. » Il est certain qu'il n'y a pas de différence clinique entre l'éclampsie et l'épilepsie, il n'y a, disent Baumès, Rilliet, Barthez, Axenfeld, etc., que des différences qui tiennent à la marche de l'affection et que l'observation ultérieure peut seule faire connaître. L'identité est telle que Foville se demande s'il ne faudrait pas bannir les expressions multiples d'attaques éclamptiques, épileptiques, épileptiformes, etc., « et adopter pour désigner une chose unique un seul et même mot ». « Sans vouloir entreprendre cette réforme dans le langage médical, ajoute-t-il, il nous suffira d'avoir montré que les attaques complètes ou incomplètes, générales ou limitées, graves ou bénignes, comprises sous le nom de convulsions des enfants, sont absolument identiques, par l'ensemble de leurs symptômes et par la multiplicité de leurs variétés, avec celles qu'on appelle éclamptiques, épileptiques ou épileptiformes. » Aussi ne pense-t-il pas devoir établir de diagnostic différentiel entre l'épilepsie et l'éclampsie.

Quand on lit les descriptions de l'éclampsie, si bien faites sur West, Trousseau, Bouchut, etc., on retrouve en effet, jusque dans leurs moindres détails, tous les symptômes que nous avons énumérés à propos de l'attaque d'épilepsie. De même la forme continue des convulsions de l'enfance est identique à l'état de mal épileptique; elle est seulement plus fréquente et moins grave, et par suite susceptible de se prolonger plus longtemps (une heure et même des journées entières). Toutes les variétés du petit mal épileptique se retrouvent chez les enfants; le nom seul est changé contre celui de convulsions internes. « Chez quelques enfants, dit Bouchut, il n'y a pas de véritable attaque convulsive, et on observe une sorte d'absence momentanée avec quelques soubresauts dans les membres et un égarement des yeux, qui se fixent sous la paupière supérieure. » Elles peuvent se manifester concurremment avec les convulsions, générales ou partielles; elles peuvent exister seules; elles se traduisent souvent par une convulsion du diaphragme ou par une convulsion laryngée.

Quant à l'asthme thymique (Kopp, Hood, Ley, Hérard), tout différent de la laryngite striduleuse, dans laquelle le spasme du larynx est lié à une inflammation des organes respiratoires, il peut être la seule manifestation de l'éclampsie, comme il peut être précédé, ou accompagné ou suivi d'autres manifestations de l'éclampsie. Il peut aussi être « l'unique expression du mal comitial qui, à mesure que l'individu avancera en âge, se traduira par des troubles plus nettement caractérisés » (Trousseau). Enfin l'éclampsie de l'enfance peut, tout

comme l'épilepsie, se traduire par des convulsions partielles : 1° de tout un côté du corps; dans cette forme elles sont souvent consécutives aux grandes attaques; 2° d'un seule membre; 3° du tronc; 4° fréquemment du visage; 5° des muscles de l'œil.

Ces convulsions parcellaires passent souvent inaperçues, à moins qu'elles n'occasionnent un strabisme, ordinairement double et convergent.

Il n'y a pas de folie éclamptique chez les enfants qui puisse être superposée à la folie épileptique des adultes, l'état convulsif devant être envisagé « comme le seul délire possible chez le jeune enfant » (Bouchut).

Mais l'idiotie est souvent la suite des convulsions de la première enfance, qui peuvent aussi amener des paralysies passagères, identiques aux paralysies post-épileptiques ou persistantes (hémiplégie, monoplégie, paralysie faciale, strabisme, etc.). L'hémichorée, l'hémathétose, s'observent quelquefois aussi à la suite de l'éclampsie (Raymond, obs. 24; Oulmont, obs. 19 et 21) tout comme à la suite de l'épilepsie.

Dans les antécédents des épileptiques on voit souvent mentionnées les convulsions de l'enfance, et tous les auteurs admettent que, lorsque les convulsions des enfants se renouvellent très-fréquemment et qu'elles tendent à devenir habituelles, elles peuvent constituer le début d'une affection chronique qui n'est autre chose que l'épilepsie constitutionnelle. Fort heureusement l'épilepsie n'est pas la conséquence inéluctable des convulsions de l'enfance. C'est ce qui peut se traduire par la formule suivante : L'éclampsie de l'enfance est une épilepsie relativement bénigne, parce qu'elle est peu sujette à récidive et qu'elle guérit le plus souvent spontanément.

Les causes de l'éclampsie sont exactement les mêmes que celles que nous avons étudiées à propos de l'épilepsie. La prédisposition héréditaire est acceptée par tous les auteurs. Elle peut être similaire ou indirecte. Des parents qui ont eu dans leur enfance des convulsions, des mères qui ont eu pendant leur grossesse de l'éclampsie, donnent naissance à des enfants qui ont à leur tour des convulsions (Frerichs, Litzmann, Braun, Delore); on peut en dire autant des parents entachés d'épilepsie. Mais les faits d'hérédité indirecte sont encore plus nombreux : la prédominance du système nerveux chez les enfants qui ont des convulsions est reconnue par tout le monde. Les émotions morales de la mère pendant la grossesse, l'état d'ivresse du père au moment de la conception, ont une influence indiscutable, tout comme pour l'épilepsie. Les émotions vives, surtout les frayeurs subites (Mosso), une simple contrariété qui, chez les enfants très-nerveux ou mal élevés, prend les proportions d'un événement capital, peuvent provoquer indifféremment soit une violente colère, colère déjà maladive, soit une attaque d'éclampsie, soit une attaque d'épilepsie. Quant aux éclampsies dues aux lésions des nerfs périphériques, par le fait d'irritation de la peau (vésicatoires, gale, sinapismes, brûlures, épingles mal mises); par le fait de l'évolution difficile des dents ou d'une irritation des filets du sympathique (indigestion, diarrhée accidentelle, vers intestinaux, etc.), elles sont, tout comme les épilepsies similaires de l'adulte, en dehors de toute discussion.

Qui ne connaît aussi l'influence d'une toxicité accidentelle du sang, par le fait de fièvres éruptives (rougeole quelquefois, scarlatine souvent)! Quant aux éclampsies dues à des lésions cérébrales, nous risquerions, en en faisant la nomenclature, de répéter mot pour mot ce que nous avons dit à propos de l'épilepsie. En présence d'un cas d'éclampsie il est le plus souvent impossible

de dire si elle est liée ou non à une lésion cérébrale; le plus souvent, les autopsies sont muettes et ne démontrent que des lésions secondaires; on ne peut alors mettre l'éclampsie que sur le compte d'une susceptibilité exagérée du pouvoir excito-moteur. Les cas de cette nature sont le pendant de ceux où l'épilepsie est dite idiopathique.

Ainsi donc, entre l'épilepsie et l'éclampsie, pas de différence au point de vue des symptômes; mêmes influences prédisposantes; mêmes causes déterminantes; mêmes lésions anatomiques; mêmes complications, apparition assez fréquente de l'épilepsie à la suite de l'éclampsie dans toutes ses variétés; transitions tellement insensibles entre les deux, qu'il est impossible de dire chez un enfant de cinq ans, par exemple, si une attaque est épileptique ou éclamptique. De là à conclure à l'identité il n'y a vraiment à faire qu'un pas bien insignifiant en apparence, quoique hardi en réalité; la seule différence consiste dans la bénignité relative du pronostic. Il n'y a pas plus de différence fondamentale qu'il n'y en a entre une dysenterie bénigne de nos pays et la dysenterie grave des pays chauds; entre un eczéma insignifiant et un eczéma qui empoisonne ou compromet l'existence. Aussi ne pouvons-nous que nous associer à la conclusion du travail de M. Féré sur ce sujet. « Il existe, dit-il, des épilepsies aiguës, *épilepsies éclamptiques* de l'enfance, de la puerpéralité, qui comme l'épilepsie vulgaire ne se développent qu'en conséquence d'une prédisposition névropathique, qui peuvent se terminer par la guérison, en laissant l'organisme en état d'opportunité convulsive, ou passer à l'état chronique et se transformer en épilepsie vulgaire ». Nous n'aurions même pas autant insisté sur ce diagnostic différentiel, si nous n'avions voulu combler une lacune de ce Dictionnaire, qui, à dessein, a négligé de traiter l'éclampsie des enfants.

Nous n'avons pas à nous occuper dans cet article de l'épilepsie simulée, très-bien étudiée par Tourdes dans ce Dictionnaire (*voy.* SIMULATION). Ajoutons seulement que les simulateurs ont le tort de ne pas assez connaître le petit mal, les vertiges, et de ne jamais feindre que la grande attaque.

§ II. *Diagnostic nosologique.* Nous avons à dessein étendu le cadre de l'épilepsie : de là nécessité d'une rigueur d'autant plus grande dans la différenciation des différentes épilepsies suivant leurs origines. Il est bien rare que les origines ne soient pas multiples : de là la difficulté du problème dans la plupart des cas. Pour les besoins de l'étude, prenons l'un après l'autre les types les mieux tranchés des épilepsies à causes appréciables, en suivant l'ordre que nous avons adopté dans l'étude étiologique.

Il est en général facile de différencier l'épilepsie des accidents urémiques (*voy.* URÉMIE); dans certains cas, cependant, « une maladie rénale (rein granuleux) peut être accompagnée de convulsions cloniques, d'accès réitérés, dont il n'est pas possible de distinguer les caractères d'avec l'épilepsie idiopathique » (Gowers, p. 369). Legrand du Saulle (*Gaz. des hôpitaux*, 1884) dit aussi que dans l'urémie l'aspect des convulsions est souvent « celui de l'épilepsie vulgaire. » Le diagnostic est naturellement basé sur la recherche des symptômes de la maladie rénale (antécédents, hypertrophie du cœur, bruit de galop, caractères de l'urine, etc.).

L'épilepsie d'origine saturnine ne pourra être diagnostiquée que par l'examen méthodique du malade (antécédents, profession, paralysie des extenseurs et surtout examen des gencives).

L'épilepsie alcoolique sera reconnue :

1° A son évolution, on sait en effet qu'elle disparaît le plus souvent avec la cessation des excès alcooliques ;

2° L'étude du malade, une fois son accès passé, dénote le plus souvent l'imprégnation éthylique (habitudes d'ivrognerie, tremblement, trouble de la parole, abrutissement, etc. [*voy.* ALCOOLISME]). L'épilepsie absinthique se traduit souvent par des accès qui se reproduisent avec une fréquence insolite.

Quant aux épilepsies dues aux lésions des nerfs, à l'affection de tel ou tel organe éloigné, ce n'est que par l'examen scrupuleux de tous les organes, de toutes les fonctions, qu'on réussira à en déterminer l'origine.

Le diagnostic des épilepsies dues à des lésions cérébrales mérite de nous arrêter plus longtemps. Deux problèmes sont en effet à résoudre :

1° Quelle est la nature de la lésion soupçonnée ?

2° Quel en est le siége ?

1° *Nature.* Le cancer du cerveau ne peut être diagnostiqué que par exclusion et en tenant compte de l'âge souvent avancé du malade.

Les tubercules provoquant l'épilepsie sont loin d'être toujours faciles à diagnostiquer. Ils peuvent survenir dans le jeune âge (tubercules isolés du cervelet) et ne s'accompagner d'aucune autre tuberculose dans les divers organes. Souvent cependant l'étude des antécédents héréditaires, l'examen attentif de l'abdomen chez les enfants, de la poitrine chez les adultes, enfin l'examen ophthalmoscopique (Bouchut) peuvent mettre sur la voie du diagnostic. Notons d'ailleurs que l'épilepsie due à des tubercules, se complique souvent d'autres manisfestations cérébrales et que l'encéphalopathie ainsi constituée, a une evolution rapide.

Nous en dirons autant de l'épilepsie syphilitique. Il est rare qu'elle dure longtemps à l'état d'épilepsie pure et simple ; le plus souvent, elle est accompagnée de symptômes cérébraux variés. En d'autres termes, le syphilitique qui devient épileptique de par sa syphilis ne reste jamais indéfiniment épileptique ; il ne tarde pas à devenir un cérébral (Fournier). A ses attaques comitiales s'ajoutent tôt ou tard les manifestations variées de la désorganisation du cerveau (défaillance progressive, puis déchéance des facultés intellectuelles, hébétude et démence, troubles de la nutrition, cachexie cérébrale). Le malade ne franchit pas ces diverses stations sans traverser des périodes d'excitation maniaque, sans éprouver des phénomènes congestifs, des troubles des sens et de la motilité, variables de siége et de degré, des hémiplégies transitoires, mais rappelées par chaque attaque convulsive et finissant par devenir définitives, des paralysies parcellaires de la troisième paire, des paralysies musculaires associées à des paralysies sensorielles. En outre, l'épilepsie à grandes attaques alterne presque toujours après un certain temps avec des attaques d'épilepsie partielle et consciente (Fournier). Mais c'est précisément lorsque la maladie cérébrale ne se traduit encore que par de l'épilepsie à grandes attaques qu'il est important et difficile de faire le diagnostic. L'importance d'un diagnostic précoce n'est pas à démontrer, car on n'arrive jamais trop tôt dans le traitement de la syphilis cérébrale et, si on a la bonne fortune de reconnaître la nature syphilitique d'une épilepsie avant l'apparition des autres phénomènes cérébraux, on peut rendre au malade le plus signalé service. Quant à la difficulté de ce diagnostic, elle est au moins égale à son importance, car, nous l'avons dit et répété, il arrive que l'épilepsie syphilitique ressemble à s'y méprendre à l'épilepsie vulgaire ; mêmes grandes attaques dans lesquelles le cri lui-même peut

ne pas faire défaut (Echeverria); mêmes accès incomplets, mêmes vertiges, mêmes absences, même délire, même alternance de toutes ces modalités. Or dans quel cas se rencontre l'épilepsie syphilitique? C'est ce qui nous reste à indiquer :

1° Nous avons vu qu'on pouvait l'observer dans la syphilis secondaire la plus franche (*voy.* ÉTIOLOGIE, TOXIQUE), c'est-à-dire huit mois, un an après le début du chancre coïncidant alors avec les éruptions cutanées les plus caractéristiques; dans ce cas, le diagnostic est facile; 2° dans certains cas de syphilis cérébrale précoce, de syphilis galopante attaquant d'emblée le cerveau peu de temps après le début du chancre, franchissant pour ainsi dire la période secondaire. Ils sont exceptionnels, il est vrai; Gaudichier, dans sa thèse : *Sur l'échéance des accidents cérébraux dans la syphilis* (1886), n'en a pu relater que deux cas; 3° dans les cas de syphilis ignorée ou bénigne d'abord, mais mal soignée; 4° l'épilepsie la plus typique peut encore se rencontrer au début de la période préataxique du tabès, 15 ans, 8 ans, 2 ans après le début du chancre. Spillmann en avait cité 2 cas et Fournier, dans son étude sur la période préataxique, en relate quelques autres et appelle l'attention sur leur importance. « Que de fois dit-il, n'a-t-on pas méconnu le diagnostic en s'égarant sur une piste cérébrale, en croyant avoir affaire à une épilepsie simple! » 5° l'épilepsie peut aussi être le prélude de la syphilis cérébrale tertiaire; 6° enfin elle peut être, et *pendant plusieurs années* (Althaus, Jackson, Fournier), l'unique manifestation de la syphilis héréditaire soit précoce, soit tardive. Dans ce dernier cas, elle se traduit, dit Fournier, par des crises très-multipliées, d'une fréquence absolument insolite. C'est là un signe certainement bon à retenir, mais qui n'est pas suffisant pour dépister la syphilis sous le masque de ces accidents cérébraux. Si l'épilepsie syphilitique héréditaire est très-ordinairement méconnue, c'est parce qu'elle n'a pas encore reçu droit de cité dans la science officielle et qu'elle est, on peut le dire, presque généralement ignorée; parce qu'on se défie de cette encéphalopathie hérédo-syphilitique comme d'une nouveauté, comme d'une conception purement hypothétique (Fournier). « Maintes fois, ajoute cet auteur, la syphilis cérébrale, à début épileptique, a été confondue avec l'épilepsie essentielle névrosique. D'abord, lorsqu'elle se restreint pour un temps plus ou moins long à des manifestations d'ordre comitial, elle en impose facilement, je dirai presque fatalement, pour une épilepsie pure et simple. De plus, alors même qu'elle s'écarte de ce type exclusif, elle n'en reste pas moins sujette à méprise, parce que les symptômes comitiaux en constituent pour une certaine période l'expression principale, qui relègue dans l'ombre tous les autres troubles concomitants. » Comment se tenir en garde contre de telles erreurs éminemment graves et regrettables par les conséquences qu'elles comportent? C'est en recherchant la syphilis avec attention, avec persévérance, avec méthode, suivant les principes qu'a si bien tracés M. Fournier : examen du sujet, antécédents du malade et enquête sur la famille, c'est-à-dire non-seulement sur les parents, mais sur les autres enfants. Jackson relate un fait qui prouve la nécessité de cette enquête minutieuse. « On m'amena, dit-il, un enfant épileptique; je l'examinai et ne trouvai rien autre chose à diagnostiquer sur lui que l'épilepsie essentielle, puis, à quelque temps de là, j'eus occasion de voir la sœur cadette de mon petit malade et je découvris sur elle des dents syphilitiques, des cicatrices péri-buccales, des cornées nuageuses, etc. De tels symptômes, attestant une hérédité syphilitique bien manifeste sur cette dernière enfant, me condui-

sirent très-légitimement à rattacher l'épilepsie de son frère à une cause de même ordre ».

On voit, d'après ces trop courts extraits, de quelle importance est le diagnostic de l'épilepsie syphilitique. Nous verrons à l'article TRAITEMENT dans quelle mesure la thérapeutique intervient quand le malade a le bonheur de devoir son épilepsie à la syphilis acquise ou héréditaire. Le traitement est lui-même, d'ailleurs, une pierre de touche qui peut aider au diagnostic.

2° *Recherche du siége de la lésion cérébrale qui provoque l'épilepsie.* Rien n'est plus difficile que cette recherche, si l'on ne tient compte que de la forme, des manifestations convulsives observées. Dans certains cas, le début de l'aura peut indiquer le siége de la lésion, mais c'est dans des cas exceptionnels. De ce qu'une aura débute par la main gauche, on ne peut pas affirmer qu'il y ait une lésion du cerveau droit, la lésion peut aussi bien être sur les pédoncules ou dans le cervelet. Peut-on obtenir de meilleurs renseignements, en considérant les groupes musculaires, qui sont les premiers atteints de convulsions? Il est certain que dans les épilepsies partielles on arrive à localiser la lésion avec une certaine précision.

Clozel de Boyer (1879), s'est attaché à démontrer que l'épilepsie partielle était très-rarement produite par les lésions de l'aire latente et qu'elle était presque toujours due à des lésions de l'aire motrice du cerveau (*voy.* ENCÉPHALE); il est même parvenu à préciser assez bien les parties de l'aire motrice dont les lésions correspondaient à telle ou telle variété d'épilepsie partielle. En résumant son travail, ainsi que celui de Bourneville (*Iconographie*, 1878), de Landouzy, nous sommes arrivé à dresser le tableau suivant qui démontre assez bien les rapports ci-dessus énoncés :

1° Les observations de Parent-Duchâtelet (1821), Demongeot (1827), Papavoine (1830), Lallemand, Andral, Charpentier (1837), Becquerel (1840), Berton (1842), Legendre (1846), Charcot et Vulpian (1855), Baudot (1859), Cruveilhier, Broca (1847), Liouville (1849), Villard (1870), Rendu, Landouzy (thèse d'agrégation), Jackson (1869-1875), Mahot (1877), sont relatives à des convulsions commençant par les doigts du membre supérieur et en rapport avec une lésion de la frontale ascendante du côté opposé.

2° Dans trois cas où la lésion siégeait sur le sommet des circonvolutions ascendantes, en empiétant sur le sillon de Rolando (Bourneville et Charcot, 1876; Dreyfus, 1876, thèse, p. 200), les convulsions portaient à la fois sur le membre supérieur et le membre inférieur.

3° Celles qui débutent par la face ont toujours coïncidé avec des lésions prononcées vers le bas des circonvolutions (Hitzig, Vernher, Verneuil, 1876; Gowers, 1874; Charcot et Ball, 1876).

4° Celles qui débutent par la jambe sont dues à une lésion de la frontale supérieure (Horsley).

5° Enfin, quand les lésions siégeaient vers la partie moyenne des circonvolutions ascendantes, elles se sont traduites par des convulsions de la face et des membres du côté opposé, dans les observations de Byrom-Bramwell (1875), Bernhardt, David (1874), Rosenthal, Buresi (1879).

Les chirurgiens ont déjà utilisé ces données et le succès a plusieurs fois légitimé leur audace; il ne faut cependant pas oublier, comme le disaient Charcot et Pitres, que les lésions convulsivantes agissent par irritation et que nous ne connaissons pas les conditions et les lois des irradiations irritatives. Quoi qu'il en

soit, quelques succès obtenus jusqu'à ce jour sont, comme le disait récemment Charcot (session de Brighton, 1886), le gage d'un bel avenir pour la chirurgie cérébrale.

Beaucoup moins dangereuse et beaucoup plus sûre au point de vue du diagnostic est l'exploration de la tête du malade, qu'on néglige trop souvent de faire : elle peut en effet donner des indications précieuses, et telle cicatrice ignorée du malade peut mettre le médecin sur la voie d'un diagnostic ou même le conduire à une intervention chirurgicale. Legrand du Saulle recommande de faire couper les cheveux ras aux inculpés sur la responsabilité desquels le médecin légiste peut avoir à donner son avis. La constatation d'une cicatrice du cuir chevelu peut quelquefois l'aider à reconstituer un diagnostic douteux et à retrouver une épilepsie méconnue. On sait l'importance que Lasègue attachait à l'examen des os de la tête, à l'asymétrie fronto-faciale, à la saillie d'une des moitiés du frontal ou d'un des os malaires et à l'asymétrie de la voûte palatine, dans les cas qu'il rapportait à l'épilepsie *vraie*. L'examen de la paroi crânienne, la recherche des déformations et des cicatrices dans les cas d'épilepsie traumatique, nous semblent au moins aussi importantes et plus faciles. C'est quand on s'est livré à toutes ces explorations, qu'on a bien recherché s'il n'y a ni affection gastrique, ni tænia, ni intoxication saturnine ou alcoolique, ni syphilis acquise ou héréditaire, ni traumatisme méconnu ou oublié du crâne, et qu'on n'a rien trouvé, mais c'est alors seulement qu'il faut prononcer le mot d'épilepsie essentielle, qu'on ne risque d'ailleurs rien de remplacer par la dénomination plus modeste d'épilepsie à cause inconnue.

CHAPITRE VIII. Pronostic. L'épilepsie est un des maux les plus graves de ceux qui peuvent affliger l'humanité : 1° par les crimes qu'elle occasionne : en diminuant dans une mesure impossible à préciser la responsabilité des actes, elle crée aux médecins-légistes des embarras de tous les instants; par sa fréquence, par le nombre des épileptiques sans asile et sans profession possible, elle est pour les législateurs une source de difficultés sans nombre. Elle est la mère de bien des conflits dans les familles, de demandes de divorce, et la terrible influence se transmettant par l'hérédité aggrave encore le pronostic de la maladie au point de vue social; 2° au point de vue individuel, elle empoisonne l'existence des malades, par la crainte incessante d'un accès; elle peut les mener à la folie et à la démence; elle les expose à périr d'accidents à la suite de leurs chutes, ou dans le cours de l'état de mal. Par les complications qu'elle fait naître, elle est chez les enfants l'origine fréquente de l'idiotie et de diverses maladies du système nerveux (pied-bot, athétose, hémichorée, paralysies multiples, etc.). A tous ces titres elle justifie bien les dénominations que lui appliquaient les Anciens; c'est la grande maladie par excellence. Mais ce sombre tableau peut être quelque peu adouci, si l'on tient compte :

1° Des cas plus fréquents qu'on ne le croit de guérison spontanée;

2° Des résultats remarquables obtenus par la thérapeutique.

Toutes ces indications sommaires ne sont pour ainsi dire que des têtes de chapitre et auraient besoin pour être fécondées d'une étude détaillée; nous reporterons à un chapitre ultérieur les considérations relatives au pronostic social. Bornons-nous pour l'instant à l'étude du pronostic au point de vue individuel.

Pronostic au point de vue individuel. A. *Accidents pendant l'accès.*

Quelque alarmant que soit l'aspect d'un épileptique pendant son attaque, comme étranglé par le nœud coulant d'un exécuteur invisible (Radcliffe), il est très-rare qu'il succombe pendant son accès, à moins que, l'attaque arrivant pendant un repas, les aliments ne pénètrent dans les voies respiratoires, à moins qu'il ne s'étouffe dans son lit, qu'il ne tombe dans le feu, ou qu'il ne se noie en prenant un bain. Pendant une attaque isolée, les cas de mort sont exceptionnels; on a cependant cité des cas de rupture du cœur (Schort, 1 cas; Lunier, 2 cas) et des cas d'asphyxie par le fait de la durée prolongée de la période tonique, surtout dans l'éclampsie des enfants. Quand les attaques sont subintrantes, dans l'éclampsie des femmes en couches, dans l'état de mal, le pronostic s'aggrave sensiblement, mais cet état est lui-même très-rare, surtout hors des hospices d'aliénés. Gowers n'en a pas vu un seul cas suivi de mort. Par contre, les accidents sont fréquents pendant l'attaque : contusions ou même fractures de l'arcade orbitaire, du menton, du nez, luxation du bras, du coude, déchirure, morsure de la langue, brûlures parfois profondes; aucune partie du corps n'échappe à ce péril.

B. A l'égard des maladies ordinaires, l'épilepsie ne confère pas d'immunité et n'est pas un facteur de gravité notable; il faut cependant se rappeler que l'épileptique qui prend du bromure peut à un moment donné se trouver atteint et rapidement d'une cachexie spéciale qui le rend plus vulnérable et qui imprime aux maladies qu'il traverse un très-grave caractère d'adynamie. Dans ces conditions, un érysipèle, une pneumonie, ne tardent pas à prendre la forme typhoïde et à entraîner une mort inopinée.

Mais l'opinion médicale est suffisamment fixée sur la gravité de l'épilepsie. Ce qui est moins connu, ce que nous voulons étudier avec plus de détails, c'est pour ainsi dire la contre-partie de la question, c'est la curabilité de la maladie :

1° Elle guérit parfois spontanément;

2° Elle est sujette à des intermissions, rémissions prolongées sous des influences variables;

3° Elle peut être enrayée, atténuée, guérie définitivement par un traitement bien conduit.

1° *Guérison spontanée.* En jetant les yeux sur les nombreux cas de guérison spontanée cités par les auteurs de toutes les époques, on ne peut pas se défendre d'admettre que parmi toutes ces observations il y en ait au moins quelques-unes de valables. Hufeland, Odier, Portal, Maisonneuve, Herpin, etc., entre autres, ont soutenu la possibilité de la guérison spontanée de l'épilepsie; d'autre part le nombre considérable de guérisons soi-disant obtenues par des moyens insignifiants prouve encore la possibilité de la guérison spontanée.

Enfin, si l'on veut bien admettre l'identité de nature de l'éclampsie des enfants et de l'épilepsie, on sera forcé de reconnaître que l'épilepsie de la première enfance guérit très-souvent spontanément. Quelquefois, dit Gowers, des attaques convulsives dans l'enfance, continuant malgré la disparition des causes auxquelles on pouvait les attribuer, cessent spontanément à 4 ou 5 ans; après l'âge de 20 ans, ajoute cet auteur, les attaques disparaissent quelquefois spontanément. « Ce fait est d'autant plus fréquent que l'âge est plus avancé : cela arrive plus souvent, je crois, que ne l'admettent d'ordinaire ceux qui ont écrit sur cette question ».

2° Les médecins habitués à suivre les épileptiques ont pu noter que, en dehors de tout traitement, la maladie est parfois momentanément enrayée par

des maladies aiguës intercurrentes (*voy.* Soc. de méd. de Paris, 8 octobre 1886, Laroque, Delasiauve, Christian) et qu'elle est sujette à des interruptions inexplicables, parfois de longue durée. De là à la guérison définitive il n'y a théoriquement qu'un degré à franchir. Il est vrai que parfois l'épileptique paie cher ces suspensions prolongées et que le retour de la maladie est alors accompagné de paroxysmes violents et répétés, mortels, comme si le mal voulait reprendre ses droits momentanément abdiqués.

3° Mais, en admettant la possibilité de la guérison spontanée, on ne saurait trop protester avec Voisin, Foville, etc., contre l'expectation en matière d'épilepsie; contre cette tendance stérile qui, par suite de présomption d'incurabilité, fait trop souvent négliger l'emploi soutenu d'une médication régulière (Delasiauve). Les efforts de Tissot, d'Herpin et surtout de Voisin, ont aujourd'hui triomphé de l'incrédulité, et l'on est arrivé à admettre que l'épilepsie est une affection curable dans un très-grand nombre de cas; elle le sera bien davantage lorsque les médecins reconnaîtront et traiteront à temps les phénomènes du début, que l'on est trop souvent habitué à considérer comme de peu d'importance (Voisin). Nous devons à l'obligeance de notre maître M. Voisin un grand nombre d'observations de malades de la ville, soumis à des visites régulières depuis 10, 15 et 20 ans, qui démontrent amplement la curabilité possible de beaucoup d'épilepsies de toutes origines. Entre autres observations, M. Voisin a bien voulu compléter pour nous la plupart de celles qui sont insérées dans son mémoire sur le bromure de potassium et qui s'arrêtaient à l'année 1874. On peut voir que les résultats obtenus sont des plus encourageants :

L'observation VI remonte à 1854. C'est celle d'un homme de 30 ans, qui fit un premier séjour de 4 ans à Bicêtre pour grandes attaques et délire, un deuxième séjour en 1865 pour crises quotidiennes, accès suivis de longues crises de manie. Il était absolument guéri en 1866, sa guérison durait en 1874 et elle se maintient encore aujourd'hui (décembre 1886), le malade continue à prendre 4 grammes de bromure par jour.

L'observation VII est celle d'une héréditaire qui eut sa première attaque à 23 ans et sa dernière à 28 ans; elle a aujourd'hui 48 ans et la guérison se maintient; elle continue à prendre 3 grammes par jour.

L'observation VIII est encore plus intéressante : c'est celle d'une jeune fille qui eut son premier accès à 13 ans, qui a commencé à être traitée à 16 ans, qui avait eu 250 attaques, du délire épileptique (forme maniaque) à plusieurs reprises, et qui guérit au bout de 4 ans de la façon la plus radicale. Elle a aujourd'hui 46 ans, est mariée et a un enfant bien portant; elle continue à prendre 4 grammes de bromure par jour.

L'observation IX est celle d'un héréditaire qui eut sa première attaque à 16 ans, qui fut soigné à 25 ans par M. Voisin, qui à 26 ans n'avait plus d'attaques; à 36 ans, il était autorisé à supprimer le bromure; il a aujourd'hui 47 ans et se porte bien. Ainsi 21 ans se sont passés sans qu'il ait eu d'attaques, bien que depuis 11 ans il ne prenne plus de médicaments.

L'observation X est celle d'un héréditaire, ayant eu des convulsions dans l'enfance, de l'épilepsie à l'âge de 47 ans et de 47 à 53 ans des attaques nombreuses, des vertiges, des absences, des accès de délire maniaque; le nombre des attaques n'avait pas été moindre de 1200. Or, il fut guéri en l'espace de 1 an et sa guérison se maintient depuis 17 années; il continue à prendre 2 grammes par jour.

L'observation XI est relative à un jeune homme non héréditaire, mais adonné à l'onanisme, qui eut sa première attaque à 15 ans, de 15 à 19 ans il eut des attaques, des vertiges, des absences. Traité à 19 ans par le bromure, il vit tous les accidents épileptiques disparaître en un an, il ne continua le traitement que jusqu'à l'âge de 25 ans; il a aujourd'hui 40 ans et est absolument bien portant.

L'observation XII est celle d'une femme ayant eu sa première attaque à 16 ans; elle avait eu de 16 à 20 ans 250 attaques; disparition en 2 mois de toutes les attaques, grâce au traitement ; cessation du bromure à l'âge de 31 ans; l'ex-malade a aujourd'hui 41 ans.

Observation XIII. Un cocher âgé de 30 ans était atteint d'épilepsie depuis un mois, quand M. Voisin a commencé à le traiter ; pendant la première année du traitement il n'a eu qu'une attaque; pendant les 11 années suivantes il n'a pas eu une seule attaque, et depuis 8 ans qu'il a suspendu le bromure la guérison se maintient.

Dans l'observation XIV il s'agit d'un jeune homme ayant eu à 12 ans 1/2 des absences, à 15 ans sa première attaque, puis des attaques tous les 8 ou 10 jours, 15 à 20 absences par jour, et chez lequel la médication bromurée a fait cesser tous les phénomènes au bout de quelques mois ; elle a été continuée 8 ans et, bien qu'elle soit suspendue depuis 10 ans, la guérison ne s'est pas démentie.

L'observation XV est celle d'un homme atteint d'épilepsie depuis son bas-âge, à antécédents héréditaires névrosiques ; il avait eu des convulsions à l'âge de 18 mois ; des absences pendant de longues années, des vertiges à l'âge de 21 ans, qui duraient au moment où fut institué le traitement, c'est-à-dire à l'âge de 24 ans, mais qui cessèrent trois mois après. Le traitement fut continué pendant 12 ans et depuis 6 ans qu'il a pris fin ce monsieur, devenu peintre distingué, continue à aller très-bien.

Dans l'observation XVIII, un ingénieur des ponts et chaussées, dont le père était aliéné, éprouve des vertiges à l'âge de 31 ans, en l'espace de 6 mois il en a 8, absolument caractéristiques, il se confie alors aux soins de M. Voisin et la médication bromurée fait rapidement disparaître tous les phénomènes morbides. On la continue pendant 6 ans et depuis 18 ans qu'elle est suspendue l'épilepsie n'a pas reparu.

Dans l'observation suivante, un homme traité pendant longtemps pour une maladie apoplectiforme éprouve à 53 ans sa première attaque franchement épileptique. M. Voisin le soigne, alors qu'il avait déjà eu 30 attaques, qu'il avait de la diminution de la mémoire, du tremblement de la parole et de la langue. Il était en réalité épileptique depuis plus de 20 ans ; néanmoins la guérison s'obtint facilement ; cet homme a aujourd'hui 72 ans et il ne prend plus de bromure depuis longtemps.

L'observation XXIII est plus curieuse encore. Elle est relative à une épilepsie survenue à 18 ans, par le fait d'une chute faite à l'âge de 2 ans 1/2, avec fracture du crâne, extraction d'esquilles, etc. De 18 à 24 ans, ce jeune homme n'a pas eu moins de 1000 attaques, absences innombrables, affaiblissement considérable de l'intelligence. Le bromure a suspendu tous les phénomènes épileptiques, l'intelligence a pu se développer et la guérison s'est maintenue; elle remonte aujourd'hui à 18 années, le traitement est cessé depuis 11 ans.

Observation XXVI. C'est celle d'un professeur qui, dès l'âge de 12 ans, avait des migraines l'obligeant plus tard à suspendre ses classes ; à l'âge de 45 ans

il eut sa première attaque épileptique; à partir de ce moment les attaques revinrent par séries si rapprochées, qu'il dut abandonner sa profession, et le délire qui les accompagna le fit entrer à Bicêtre à l'âge de 49 ans, dénué de toutes ressources. Le traitement par le bromure lui permit de sortir de Bicêtre au bout de 4 ans et de reprendre ses fonctions de professeur. Il est mort en 1884 d'une pneumonie, mais il est en somme resté 14 ans avec un état de santé qui lui a permis de gagner largement sa vie, après en avoir été réduit, par le fait de la maladie, à la dernière des misères.

Un employé de commerce qui est aujourd'hui comptable et a 51 ans a eu sa première attaque à 27 ans, 44 attaques de 27 à 30 ans, avec nombreux auras et préludes. Le bromure n'a pas, pendant les premiers temps, suspendu complétement les phénomènes épileptiques, mais il les a singulièrement atténués et a fini par les suspendre ; ce monsieur continue encore à prendre 7 grammes de bromure par jour et se porte bien.

Observation LXIV. C'est celle d'un aubergiste non alcoolique, mais à tare héréditaire; il eut sa première attaque en 1865, toute une série d'attaques jusqu'en 1866 et des auras survenant plusieurs fois dans la journée et dans la nuit dans le membre inférieur gauche. Le bromure fit disparaître les attaques depuis 1868, mais non les sensations anormales dans le membre inférieur gauche. Grâce à la continuation du bromure, la guérison relative se maintient encore aujourd'hui (1886).

Nous pourrions multiplier les observations de ce genre, en compulsant les volumineux dossiers que M. Voisin a bien voulu mettre à notre disposition; mais ce que nous avons déjà dit suffit amplement pour prouver que l'épilepsie est curable. Les guérisons rapportées ici ont reçu la sanction du temps; l'autorité du médecin qui les relate ajoute une garantie de plus à leur exactitude. Mais, dira-t-on, dans quel cas l'épilepsie peut-elle guérir? Lasègue affirme que la véritable épilepsie ne guérit jamais. Y a-t-il donc des épilepsies curables et d'autres qui ne le sont point? Il est impossible de répondre à la question ainsi posée. Celles-là mêmes qui sont le plus franchement acceptées comme épilepsies vraies par Lasègue peuvent guérir dans certains cas (*voy.* l'observation XXIII, ci-dessus relatée).

Les épilepsies par traumatisme du crâne guérissent souvent par l'opération du trépan, pratiquée même longtemps après l'accident. Une foule d'éléments interviennent dans cette question de pronostic; nous allons en étudier les principaux, mais, disons-le tout de suite, il est impossible d'établir un loi quelconque, et telle épilepsie qu'on pourrait *à priori* regarder comme curable se trouve n'être pas justiciable du traitement; l'inverse est heureusement vrai également : aussi dans le doute le médecin a-t-il pour devoir absolu de ne pas faire de la médecine expectante ou contemplative. Les facteurs qui rendent plus ou moins probable la réussite du traitement sont : la forme des attaques, leur nombre, l'ancienneté de la maladie, mais surtout les causes qui l'ont déterminée ou qui peuvent l'entretenir.

Le rapprochement ou l'éloignement des accès imprime évidemment au pronostic des degrés de gravité variable. Il est des épileptiques qui, même non traités, n'ont d'accès que tous les ans ; dans ces cas, la maladie est relativement supportable. Mais, au point de vue thérapeutique, le nombre des accès dans un temps donné n'a pas une importance considérable. Nous n'en dirons pas autant de l'ancienneté de la maladie, qui aggrave le pronostic, au point qu'elle peut

survivre à la suppression de la cause déterminante. Nous avons cependant vu des épilepsies datant de 10, de 15 et 20 ans, susceptibles de guérison. L'hystérie rend aussi le traitement plus difficile (Voisin); tel n'est pas l'avis de Huchard et de plusieurs autres pathologistes. Les complications que nous avons énumérées apportent une part variable de résistance au traitement de l'épilepsie. Quand elle ne se traduit que par le petit mal, elle est infiniment moins dangereuse que l'épilepsie à grandes attaques; c'est si vrai que dans ces cas elle passe souvent inaperçue pendant de longues années, mais elle est beaucoup plus rebelle au traitement. D'après certains auteurs (Trousseau, Gubler), le petit mal aurait plus que les grandes attaques le triste privilége d'amener une démence rapide; tel n'est pas l'avis de Voisin, et nous nous sommes déjà expliqué sur cette influence du petit mal, en faisant remarquer comment ces manifestations avortées pouvaient, par leur fréquence, amener les mêmes désordres mentaux que les grandes attaques moins nombreuses. L'existence habituelle d'une aura paraît à Gowers, Voisin, d'un pronostic favorable, quand les accès restent avortés à l'état d'auras, de préludes, etc.; la curabilité est relativement facile : de là la nécessité de bien connaître ces manifestations (Herpin, Séguin, Voisin). L'épilepsie qui ne se traduit que par des équivalents psychiques paraît plus difficile à guérir ou à atténuer que l'épilepsie à grandes attaques, mais ce n'est pas absolu.

Les récidives offrent à l'égard du traitement une résistance spéciale.

Quand les attaques, les vertiges, les absences, s'observent chez le même malade, le pronostic paraît être beaucoup plus grave que lorsqu'on ne rencontre chez le même individu que l'une ou l'autre de ces manifestations isolément, mais les observations VI, VIII, X, XIX, ci-dessus relatées, démontrent que la guérison n'est pas impossible, même dans ces cas.

Les attaques nocturnes paraissent altérer beaucoup moins l'intelligence que les attaques diurnes (Voisin); cet avis n'est pas partagé par Axenfeld. Gowers affirme que le pronostic est moins grave quand les attaques sont ou diurnes ou nocturnes que quand elles sont à la fois diurnes et nocturnes. Quant au sexe, il n'a pas d'influence notable.

De toutes les conditions qui modifient le pronostic, il n'en est point de plus importantes que celles qui tiennent à l'origine et à la cause de la maladie. Le fait d'être héréditaire ou congénitale n'a pas une grande importance (Herpin, Voisin), bien qu'en ait dit Boerhaave; sur 100 cas de guérison, Gowers en a trouvé 45 héréditaires. « L'hérédité semble, dit-il, rendre plus facile la cessation des accès ». L'hérédité tuberculeuse, au contraire, est une condition certaine d'insuccès.

L'épilepsie d'origine toxique peut disparaître spontanément avec la cause provocatrice : tel est le cas de l'épilepsie alcoolique (Legrand du Saulle). Celle qui est liée à des irritations périphériques ou viscérales disparaît le plus souvent avec la cause productrice; notons que, quand elle est entretenue par les habitudes d'onanisme, elle est difficilement curable. Celle qui est due à la syphilis a un pronostic variable suivant que la syphilis est jeune ou ancienne, suivant qu'elle s'accompagne ou non d'autres désordres cérébraux. Ainsi l'épilepsie de la syphilis secondaire disparaît rapidement et définitivement avec un traitement bien conduit. L'épilepsie prémonitoire du tabes et de la syphilis cérébrale est déjà beaucoup plus difficile à guérir. Quant à celle qui est due à la syphilis héréditaire, son pronostic varie singulièrement suivant les cas : 1° Si le traitement inter-

vient de bonne heure, à une période où l'épilepsie existe seule; si elle ne date que de quelques mois, d'un an, le succès est presque certain. On a même cité des épilepsies spécifiques héréditaires qui remontaient à plusieurs années et qui, rebelles jusqu'alors à tous remèdes, avaient pu être guéries par un traitement antisyphilitique. Ripoll a guéri un homme épileptique depuis dix ans; Althaus a guéri un enfant atteint depuis sept ans. Il est à remarquer que de toutes les formes dont est susceptible la syphilis du cerveau la forme d'épileptique est celle qui guérit le mieux chez l'enfant comme chez l'adulte (Fournier, Charcot).

2° Mais les chances de guérison diminuent singulièrement quand, avec l'épilepsie, coexistent d'autres troubles cérébraux. Le traitement spécifique arrive alors trop tard.

Quand l'épilepsie tient à des lésions cérébrales accessibles, tels qu'enfoncement des os du crâne, cicatrices de la substance cérébrale, et qu'on peut atteindre ces lésions, elle peut disparaître avec elles. Jackson, après avoir timidement accepté les interventions chirurgicales, s'en déclare aujourd'hui le partisan convaincu et dit qu'il faut enlever largement tout autour de l'épine dont la présence provoque l'épilepsie. Les chirurgiens anglais et américains sont entrés résolûment dans cette voie, et le succès couronne leurs efforts.

Mais, quand l'épilepsie tient à une malformation du crâne, elle est absolument incurable, disait Lasègue. Voisin dit aussi que la conformation du squelette doit être prise en considération, et qu'il est rare qu'un individu présentant une conformation vicieuse du crâne puisse guérir, mais ce n'est pas impossible. Les auteurs anglais font aussi jouer au rachitisme un rôle considérable dans l'étiologie et dans le pronostic de l'épilepsie (William, Jenner, Gowers).

Le traitement, toutes autres conditions restant égales, réussit mieux chez les malades de la ville que chez ceux des hôpitaux, ce qui tient à l'état de misère physiologique, d'alcoolisme, etc., des malades des hôpitaux, ou à l'ancienneté de leur maladie, ou à la peine qu'ils éprouvent de se voir séquestrés, ou à la douloureuse promiscuité qui leur est fatalement imposée dans les asiles d'aliénés.

CHAPITRE IX. Traitement. 1° Quand on peut apprécier et atteindre la cause de la maladie, il n'est pas rare qu'on obtienne une guérison radicale de l'épilepsie; il faut toujours la tenter; 2° quand la cause est inaccessible, il ne faut pas encore désespérer, et les cas que nous avons rapportés dans le chapitre précédent doivent être de nature à désarmer le scepticisme thérapeutique qui est malheureusement trop répandu encore; cette défaveur de toute thérapeutique active reconnaît plusieurs origines : la fréquence relative des insuccès qui sont dus, soit à la maladie, soit au malade, soit au médecin, soit à l'impureté des médicaments. Plusieurs médecins se fondent aussi sur une observation d'ailleurs très-exacte pour repousser toute tentative sérieuse de traitement. L'épilepsie traitée, disent-ils, peut être momentanément suspendue, atténuée, mais il arrive souvent qu'après cet arrêt artificiel elle reprenne une énergie terrible qui motive la séquestration des malades, et même qui entraîne leur mort ». Le fait est exact, mais dans des cas exceptionnels. Le caractère des malades traités, disent-ils encore, devient littéralement insupportable, et c'est rendre sinon au malade, du moins à son entourage, un mauvais service que de traiter activement l'épilepsie. Cette observation est également exacte, mais l'aggravation du mauvais caractère habituel des épileptiques n'est en général

que temporaire, et il disparaît d'habitude lorsque la maladie est définitivement dominée (Voisin).

CAS OU LA CAUSE DE L'ÉPILEPSIE EST A LA FOIS APPRÉCIABLE ET ACCESSIBLE. 1° *Traitement chirurgical.* Lorsque la maladie est due à un enfoncement, à une fracture du crâne, la trépanation peut la faire disparaître (Broca, 1866; Warren, 1867; Charrier, 1875; Echeverria, 1878). Sur 145 cas d'épilepsie traumatique, cet auteur rapporte qu'on a obtenu 95 guérisons, 18 améliorations et 28 morts.

Les Anglais et les Américains pratiquent avec hardiesse et succès cette opération, et, grâce à la méthode antiseptique, on obtient actuellement des résultats tout à fait encourageants. L'ancienneté de la maladie est une condition défavorable (Haye, 1886), mais ce n'est pas une contre-indication absolue; à preuve le cas cité par Larrey (1836) d'une épilepsie traumatique datant de trente-trois ans et qui guérit par l'extraction d'une esquille. Clark (*Lancet*, février 1886) rapporte aussi l'histoire d'un enfant de douze ans dont la blessure datait de dix ans, épileptique depuis cinq ou six mois, avec 90 attaques mensuelles; pendant le mois qui suivit l'opération il n'eut plus que 33 attaques; l'année suivante elles disparurent; l'état mental s'améliora beaucoup. Un des résultats les plus merveilleux et qui justifie l'audace chirurgicale est celui de Horsley, publié à la session de Brighton (1886). L'habile chirurgien n'hésita pas à trépaner, à inciser la dure-mère et à enlever dans l'écorce grise une cicatrice ancienne; il n'en était pas d'ailleurs à son coup d'essai. Il ne manque jamais de faire avant chaque opération une injection de morphine de 15 milligrammes dans le but de provoquer une contraction des vaisseaux cérébraux et de diminuer l'hémorrhagie en nappe. Il fait une incision semi-lunaire qui se prête mieux à la réunion par première intention, il emploie de gros trépans; il incise le cerveau au couteau et jamais au thermocautère et, quand il est obligé de pénétrer au-dessous de la couche corticale, il cherche à diviser les tissus parallèlement aux fibres du centre ovale. Le succès dépend en grande partie de l'union rapide et sans suppuration de la plaie cutanée; c'est assez dire avec quel soin l'antisepsie est pratiquée (voy. *Sem. méd.*, octobre 1886). Fletcher (d'Indianopolis) obtint des résultats tout aussi encourageants chez trois malades (*Am. Journ. of Insanity*, 1886). Erlenmeyer a aussi obtenu une guérison définitive en pratiquant l'opération du trépan dans un cas d'épilepsie survenue longtemps après une chute sur la tête (*Centralb. f. Nerv.*, 1885). Des chirurgiens plus audacieux encore, mais moins dignes d'admiration, n'ont pas hésité à trépaner dans les cas d'épilepsie de causes inconnues; c'est là une pratique qu'il faut laisser aux Arabes qui l'emploient encore de nos jours.

L'intervention chirurgicale a aussi d'excellents résultats dans certains cas d'épilepsie dus à l'irritation d'un nerf périphérique. « Je ne balancerais pas, disait Tissot, à amputer le nerf qui anime l'endroit d'où part le mal ». Les faits de Joseph Frank, Dieffenbach, Letiévant, sont connus de tout le monde. Finke (*Deut. med. Woch.*, 1885) rapporte l'observation d'un malade guéri depuis deux ans par l'extirpation d'un polype nasal. Ce fait confirme les études de Hack (Berlin, 1882) sur les relations entre certaines névroses et les affections du nez. L'élongation des nerfs, pratiquée involontairement par Billroth (1869), a donné des résultats variables : favorables entre les mains de Tuschek (1876), Nussbaum (*voy.* Blum, Marchand, Chauvel, Duvault, et le récent travail de Lagrange, *Sur l'élongation des nerfs*).

Plusieurs chirurgiens n'ont pas reculé devant l'extirpation des ovaires et la

castration pour guérir l'épilepsie. Lawson Tait (session de Cambridge, 1880) relatait une observation suivie d'un demi-succès; de même Bacon, à la récente assemblée des naturalistes et médecins allemands de Berlin (septembre 1886); Schramm, après avoir donné connaissance d'une statistique des opérations pratiquées jusqu'à ce jour et relaté 2 cas de guérison datant de un an et un an et demi, conclut en élevant l'ablation des ovaires même sains à la dignité d'une méthode de traitement de l'hystéro-épilepsie et de l'épilepsie. Avec Olshausen, le docteur Schrœder (de Berlin) approuve cette conclusion et cite 12 opérations pratiquées par lui chez des hystéro-épileptiques avec 3 succès, datant de huit ans et demi, sept et cinq ans. Deux de ces filles se sont mariées et ne se plaignent que de leur stérilité. Saenger cite aussi 2 cas d'hystéro-épilepsie guéris à Leipzig par la castration. Mais Hegar, Schatz, Landau, avouent qu'il est très-difficile de poser les indications de cette opération et que la question a encore besoin d'être mise à l'étude. Nous pensons que dans ces cas, comme dans ceux où l'on a pratiqué sans motifs sérieux des incisions, des amputations, dans les parties où l'épileptique ressentait ses auras, le médecin doit se constituer l'avocat des malades contre le chirurgien.

Quand l'épilepsie tient à des vers (tænia, ascarides, etc.), la disparition de la cause entraîne, comme nous l'avons dit, dans la plupart des cas, la guérison de la maladie. Quand elle est d'origine gastrique, une bonne hygiène alimentaire est la condition *sine quâ non* de la guérison. Quand elle est liée à la suppression d'hémorrhoïdes, le rappel du flux sanguin peut la guérir : tel est le cas, cité par Truc (*Lyon méd.*, 1885), d'un malade que pour cette raison l'auteur considère comme atteint d'épilepsie congestive. Lorsqu'on peut rapporter l'épilepsie à une intoxication, le traitement doit également viser tout d'abord la cause présumée. Si la maladie paraît due à l'impaludisme, il peut se faire que la quinine rende des services, mais nous avons dit combien nous semble douteuse cette épilepsie paludique. La cessation seule des abus alcooliques suffit bien souvent pour faire disparaître l'épilepsie d'origine éthylique; dans d'autres cas, il convient de recourir à l'opium à haute dose (*voy.* Alcoolisme). Quand la maladie est due à l'intoxication par le plomb, elle est le plus souvent associée à d'autres troubles cérébraux, constituant l'encéphalopathie saturnine, et en rapport avec des lésions, soit des reins (Olivier), soit du cerveau (Rosenstein), toujours profondes, expliquant l'insuccès habituel des médications violentes. Nivet, Grisolle, Tanquerel, Rayer, Bernard de Montessu, concluent de leurs multiples observations que l'expectation et l'hygiène rendent dans l'épilepsie saturnine plus de services que les traitements très-actifs. Nous n'en dirons pas autant de la syphilis : elle exige un traitement énergique; à la période secondaire le traitement mixte amène rapidement l'éloignement, puis la disparition des accès, mais à la période tertiaire il faut recourir au traitement d'assaut de Charcot. Il faut intervenir le plus tôt et le plus énergiquement possible et prolonger le traitement non-seulement pendant toute la durée des manifestations cérébrales, mais encore longtemps après la disparition des accidents. « Faire peu, c'est presque ne rien faire » (Fournier). Il faut associer le mercure à l'iodure, tout en ménageant l'estomac, c'est pourquoi il faut, de préférence, recourir aux frictions (5 à 12 grammes) et parfois donner l'iodure par voie rectale (4 à 10 grammes), bien surveiller la stomatite, en tenant compte de ce que Fournier appelle la stomatite d'alarme (*Sem. méd.*, 1877). Les injections sous-cutanées bien faites de 10 centigrammes de calomel en suspension dans la vaseline liquide, injections répétées

toutes les semaines, nous sembleraient un excellent moyen pour faire rapidement absorber le mercure. Il est rare que les bons effets du traitement ne soient pas immédiats ; quand ils ne le sont pas, le pronostic s'assombrit, mais, dans ces cas, il faut avoir le courage d'attendre et de continuer. Enfin, comme le traitement doit être long (puisqu'il doit durer plus que les accidents), il faut éviter l'accoutumance, en employant le traitement alterne après le traitement d'assaut, et les traitements successifs pour prévenir les récidives. Il faut surtout ne pas oublier les médications auxiliaires. Fournier cite à ce propos le cas d'un syphilitique qui commença par présenter pour unique ordre de symptômes initiaux des crises d'épilepsie convulsive, sans mélange d'aucun autre trouble morbide et qui, traité exclusivement par l'hydrothérapie, éprouva de prime abord une amélioration merveilleuse. Au bout de quelques mois, on prononçait le mot de guérison, mais le service rendu à cet homme par l'hydrothérapie était bien illusoire, la syphilis reprit en effet le dessus quelques mois plus tard, avec une intensité d'autant plus grande qu'on avait perdu plus de temps. Ce fait porte avec lui un double enseignement.

C'est d'ailleurs dans la forme épileptique de la syphilis cérébrale que l'hydrothérapie rend le plus de services (Charcot, Fournier), elle doit consister uniquement dans l'emploi d'une douche en pluie, d'une demi-minute de durée. Le bromure (4 à 6 grammes) trouve aussi son indication ; il ne guérit pas la maladie, mais il en atténue certains symptômes. « Aucun médicament, dit Fournier, ne soulage et ne dissipe mieux l'éréthisme nerveux qui succède aux attaques d'épilepsie ». Enfin, c'est surtout dans l'épilepsie syphilitique que l'hygiène cérébrale et physique sont d'une nécessité absolue. Dans la syphilis héréditaire tardive, à forme épileptique, nous avons vu (voy. *Pronostic*) combien les chances de succès variaient, suivant que l'épilepsie existait seule ou était accompagnée d'autres troubles cérébraux ; le traitement est le même que celui de la syphilis tertiaire, à la seule condition de mieux encore s'appliquer à proportionner l'intensité de la médication à la tolérance du sujet, qui varie suivant l'âge et surtout suivant l'état général ; on doit cependant plus insister sur l'iodure (Althaus, *Med. Times*, 1874).

Traitement des épilepsies dont la cause est inaccessible, tout en étant appréciable. Ce sont forcément les cas les plus rebelles : tels sont ceux d'épilepsie due à une tumeur cancéreuse, qui aura été diagnostiquée, ou d'une tumeur tuberculeuse ; dans ces cas, le traitement n'est que très-légèrement palliatif. Voisin a démontré qu'il ne faut cependant pas renoncer à l'emploi du bromure. L'intervention thérapeutique est heureusement plus efficace dans les cas qu'il nous reste à étudier.

Cas où l'épilepsie est de cause absolument inconnue. Tous les agents de la matière médicale ont été successivement mis en œuvre et les succès rapportés à chacun d'eux prouvent que l'épilepsie guérit toute seule plus souvent qu'on ne le croit. On pourrait presque les diviser en dangereux, insignifiants et utiles. Parmi les moyens dangereux, signalons tous ceux de la méthode débilitante : émissions sanguines répétées, qui ne conviennent que dans certains cas exceptionnels étudiés par Lépine ; les purgatifs et les vomitifs à outrance, les exutoires, vésicatoires sur la tête, cautères, sétons, moxas, frictions stibiées. C'est surtout dans l'épilepsie des enfants qu'il faut éviter ces moyens violents qui ne font qu'ajouter une blessure à une malade. Parmi les moyens dangereux il faut encore ranger les suivants qui ne font qu'ajouter à la maladie une intoxication

aconit, digitale, nitrate d'argent, acide sulfurique, essence de térébenthine, cantharide, noix vomique, opium et morphine.

L'énumération des moyens inutiles serait trop longue pour être donnée complète, nous avons avec curiosité recherché l'indication des cures pompeusement attribuées à chacun d'eux: le narcisse des prés, le galium luteum, l'oignon blanc, l'indigo, l'armoise, la joubarbe, le selinum palustre, la gratiole, la pivoine, le gui de chêne, le kermès, le sel marin, l'acide sclérotinique (Bourneville et Bricon, *Prog. méd.*, 1884), etc., ont eu leurs partisans convaincus. Leur usage n'est dangereux que parce qu'il fait perdre un temps précieux.

Abordons l'étude des moyens utiles en procédant par ordre d'importance. Le borax, préconisé par Gowers, est assez employé en Angleterre, mais ne l'est pas en France; la coque du Levant et son alcaloïde (la picrotoxine) ont donné chez un malade de Couyba un résultat très-favorable (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1880). Un enfant de cinq ans, épileptique depuis l'âge de deux ans, avait été traité sans succès par le bromure de potassium et divers autres médicaments. En 1876, les attaques tantôt diurnes, tantôt nocturnes, se reproduisaient régulièrement tous les mois, à deux ou trois jours près. Le 6 janvier 1877, le malade ayant eu des attaques mensuelles, Couyba prescrivit la picrotoxine à la dose de 1 milligramme, puis de 1 milligramme 1/2 par jour. Il n'y eut pas de crises en février; en mars, menace d'attaque, mais sans accès épileptique; en avril attaque complète. On porta la dose à 2 milligrammes, 2 milligrammes 1/2. Les attaques allaient diminuant, puis furent remplacées par des vertiges. Le traitement fut continué pendant quatre ans, repris et suspendu tour à tour pour éviter, soit l'accoutumance, soit l'intoxication. En 1879 il n'y eut qu'un vertige; en 1880, au mois d'avril, il n'y avait eu ni attaque ni vertige. Hanbursin (Soc. de méd. de Gand, 1880) relate aussi des succès nombreux obtenus par la teinture de coque du Levant à la dose de 20 gouttes portée rapidement à 60. Ramskill a démontré que la picrotoxine à la dose de 15 à 20 milligrammes produit invariablement une attaque en vingt ou 30 secondes : il ne faut donc pas dépasser les doses recommandées par Dujardin-Beaumetz, Planat (1875), Crichton-Browne (1875), Amagat (1876). Le curare, qui a pour propriété de paralyser les nerfs moteurs, de diminuer la tension artérielle et de mettre les muscles dans l'impossibilité d'obéir aux incitations qui leur sont envoyées par la moelle, a eu aussi une faveur passagère; employée par Thiercelin le premier, puis par Benedikt, préconisé quelque temps par Voisin et Liouville, surtout dans la manie épileptique, il est peu employé aujourd'hui; Kunze (1879) annonce cependant 6 guérisons parfaites sur 20 malades traités par les injections hypodermiques de 1 centigramme. Edlefsen (1881) proclame 3 guérisons et 3 améliorations sur 13 malades. Bourneville et Bricon (*Arch. de neur.*, 1885) sont loin d'avoir obtenu des résultats aussi satisfaisants. Le cannabis indica, préconisé par Reynolds, peut dans certains cas rendre de grands services. La belladone, recommandée par Mardorf (1691), Münch, Stoll, Hufeland, Frédin, a été remise en honneur par Murray, Debreyne, Bretonneau, Leuret, Ricard, etc. Trousseau arrivait à donner 20 centigrammes par jour pendant des mois et des années et recommandait chaudement cet antispasmodique. Il peut, en effet, rendre des services, mais surtout quand il est employé concurremment avec le bromure; les deux médicaments se donnent un mutuel concours (Gowers). C'est surtout dans le petit mal et dans les formes à peine ébauchées de l'épilepsie que Gubler en recommandait l'usage (2 et 5 centigrammes d'extrait). L'atropine

semble encore préférable à la dose de 4 à 5 milligrammes (Koelner, Ball, *Encéphale*, 1881). La jusquiame et l'hyoscyamine ont à peu près la même action (Seppili et Riva, 1881). La valériane recommandée par Tissot, est un bon antispasmodique, le valérianate, d'ammoniaque peut aussi trouver souvent son indication. Les préparations de zinc ont une action antispasmodique qui peut être utilisée dans les cas où les bromures seuls sont inefficaces (Magnan) : on peut employer, soit l'oxyde de zinc, à la dose de 30 centigrammes à 3 grammes par jour, on peut même aller jusqu'à 6 grammes chez l'adulte (Michaelis) et continuer la médication pendant longtemps, sans produire autre chose qu'un peu de nausées, de diarrhée et d'anémie. Diverses préparations de cuivre ont été aussi recommandées : cuivre porphyrisé, 1 à 5 centigrammes, sulfate de cuivre ammoniacal, 2 à 5 centigrammes; ce dernier sel ne tarde pas à causer des vomissements et une perte complète d'appétit.

Les *bromures*. Administration du bromure de potassium et traitement de l'épilepsie sont devenus deux expressions synonymes. Dans la majorité des cas, en effet, son action est beaucoup plus grande que celle de tout autre agent connu; dans certains cas cependant où le bromure échoue d'autres substances sont efficaces. L'association de ces substances au bromure doit être recommandée dans les cas rebelles au bromure isolé. Des trois sels alcalins du brome, c'est celui de potassium qui tient la première place; le bromure de sodium, préféré par Bouchard et Huble (thèse de Paris, 1881), Rosenthal, Bennett (1881), donne de moins bons résultats (Gowers). Le bromure d'ammonium est aussi efficace que le bromure de potassium, celui de lithium, recommandé par Weyer, Michael, tout en contenant beaucoup plus de brome que les autres, n'est pas plus recommandable. Mais souvent l'association des trois ou même des quatre bromures donne de meilleurs résultats que l'emploi d'un seul. Ball a recommandé l'association de trois bromures (médication du trépied); Fusier (*Encéphale*, 1885) a rapporté l'observation d'une épilepsie traitée en vain par K. Br. et guérie après cinq mois par les bromures associés.

Le monobromure de camphre (Deneffe, 1871, Lawson, 1875, Bourneville. 1876, Pathault, 1877) conviendrait spécialement dans l'épilepsie vertigineuse et l'état de mal. Celui d'arsenic (Clemens, 1876), celui de zinc (Charcot, Magnan, Bochefontaine, Bourneville), le bromure de calcium (Hammond, 1871), le bromure d'éthyle (Bourneville et d'Ollier, *Progr. méd.*, nº 13) administré en inhalations quotidiennes pendant un à deux mois, le bromure de nickel introduit récemment dans la thérapeutique (Dacosta, Amaury, Hare, 1885, Leaman), tout en n'ayant pas certains inconvénients du bromure de potassium, ne doivent pas lui être préférés, parce que leur action est moins sûre. L'emploi du bromure de potassium a certainement des inconvénients, il donne à l'haleine une odeur révélatrice, il diminue les aptitudes génésiques, et à ce double titre il est préjudiciable aux relations conjugales, il exagère l'état d'irascibilité et de mauvaise humeur habituelles aux épileptiques. Dans certains cas non douteux, en supprimant les attaques, il donne naissance à des accès de manie furieuse (Stark, Spitzka), en outre son action est souvent transitoire et le malade doit le prendre pendant de longues années et quelquefois toute sa vie; ce doit être pour lui un véritable aliment (Voisin). C'est certainement là un reproche grave à lui faire, mais quel est donc le médicament qui guérit rapidement une maladie chronique? Parfois encore il donne lieu à des accidents toxiques; ce sont :

1° Le bromisme aigu, caractérisé par une sorte d'ivresse et rougeur de la langue, qui guérit d'ailleurs facilement par la suppression du médicament;

2° Le bromisme à forme lente s'annonce par de la pâleur de la face, sécheresse de la bouche, amaigrissement, titubation, profond sommeil, puis surviennent de l'adynamie, de l'hébétude, de la stupeur; les sens sont émoussés, la mémoire obscurcie. Quand on ne suspend pas immédiatement le bromure, on risque de voir survenir du coma avec fièvre, du catarrhe bronchique et de la pneumonie toujours mortelle; mais en suspendant à temps, en favorisant l'élimination du médicament devenu toxique, on fait bien vite disparaître tous ces accidents. Dans certains cas de bromisme à forme lente, Voisin a signalé un délire général avec hallucinations, idées de persécution, violence, ataxie des membres, embarras de la parole, etc., tous symptômes qui peuvent égarer le diagnostic et faire croire à la folie paralytique (Voisin, *Traité de la paralysie générale*, p. 298). Un traitement convenable dissipe en sept ou huit jours toutes ces manifestations délirantes. Il faut aussi noter la cachexie bromique, qui peut survenir très-rapidement et dont nous avons parlé à propos du pronostic, et enfin les éruptions cutanées : 1° acné indurée, c'est un phénomène du début du traitement; 2° une éruption toute spéciale de plaques de formes allongées, qu'on ne rencontre presque que sur les jambes et qui ne ressemble qu'à elle-même; un coup d'œil jeté sur les pièces du musée Saint-Louis (nos 500-517 et 1188) vaudrait mieux que toute description. La durée de ces plaques, surtout quand elles s'ulcèrent, peut être de trois, de sept mois, mais, le plus souvent elles disparaissent assez vite, non pas avec l'abaissement des doses, mais avec la cessation du médicament.

D'autres variétés d'éruptions, rappelant l'érythème noueux, l'érythème ortié avec douleurs musculaires, peuvent dans des cas exceptionnels être rapportées au bromure. Ce médicament a aussi pour effet de provoquer des poussées d'eczéma chez les individus prédisposés, et cet eczéma, véritable accident du traitement, n'a aucune influence salutaire sur l'épilepsie (Voisin). Malgré ces quelques inconvénients, le bromure de potassium est un médicament qu'on peut qualifier de merveilleux; nous l'avons démontré à propos du pronostic, en indiquant les cas les plus favorables à son emploi et les cas les plus réfractaires. Rappelons que le médicament réussit parfois contre toute attente et qu'on ne risque jamais rien à l'employer. C'est aujourd'hui un article de foi pour la plupart des médecins, et nous sommes loin du jour où Fonssagrives exposait dans ce Dictionnaire (*voy.* Brome) ses doutes sur ce médicament en recommandant de « songer un peu à l'épileptique en pourchassant l'épilepsie. »

Mode d'emploi. La première condition de réussite est de se servir de bromure pur, exempt d'iodure et surtout de chlorure de potassium, de sulfate et de carbonate de potasse. Il faut le donner au commencement des deux principaux repas en ayant soin de faire laver la bouche pour éviter la carie dentaire. Les effets physiologiques qui doivent faire espérer une action thérapeutique utile sont : la lassitude, l'action anaphrodisiaque et hypnotique; mais il est un critérium d'action thérapeutique trouvé par Voisin, confirmé par Claude Bernard, Germain Sée, Besson : c'est la suppression de la nausée réflexe qui se produit à l'état normal par l'introduction d'une cuillère à la base de la langue. L'apparence vernissée que prend le fond du gosier est en général contemporaine de l'abolition de la nausée réflexe. Tant qu'on n'a pas atteint la dose qui supprime la nausée réflexe, on n'est pas arrivé à la dose thérapeutique. Cette dose, une

fois atteinte, doit être continuée pendant des années entières; cependant au bout de deux ans de guérison on peut suspendre quelques jours par mois, soit en n'administrant le médicament que tous les deux ou trois jours, soit en suspendant huit, dix, douze jours de suite dans le courant du mois (Legrand du Saulle), mais il faut toujours s'assurer que la nausée réflexe est absente. Les traitements successifs peuvent être de plus en plus espacés, et au bout de sept, huit, dix ans, le médicament peut être suspendu. Il vaut mieux pécher par excès que par défaut, car, quand la maladie revient après plusieurs années de guérison, elle est plus difficile à enrayer qu'au début. La dose varie suivant une foule de circonstances : 1° suivant l'ancienneté du traitement; alors qu'une dose de 8 à 10 grammes pouvait être nécessaire au début, celle de 3 ou 4 grammes peut suffire pendant les années ultérieures; 2° d'un malade à l'autre elle varie, suivant que la nausée réflexe est plus ou moins difficile à supprimer, suivant la tolérance individuelle, suivant l'état de santé générale. Les malades infirmes, alités, prenant peu d'exercice, supportent des doses moindres que les épileptiques en bonne santé vivant en plein air, transpirant facilement. La dose doit aussi varier avec l'âge. En thèse générale, les enfants valides de huit à quinze ans supportent admirablement le médicament. Il ne faut cependant pas chez eux dépasser la dose de 4 à 5 grammes. Gowers cite des cas où la dose de 60 et même de 30 centigrammes a pu suffire chez des enfants de neuf et de dix ans; mais il ne faut pas se fier à ces doses minimes. Chez les très-jeunes enfants le bromure est également efficace. Chez les adultes, on voit qu'il y a entre les doses minima et maxima une grande latitude, mais il ne faut jamais dépasser la dose de 15 grammes, car, si les attaques ne cessent pas avec elle, la perspective de guérison est trop restreinte pour qu'il soit raisonnable de persévérer. Il faut alors revenir aux doses plus modérées ou mieux associer le bromure avec un des médicaments décrits précédemment (Gowers). L'action du bromure doit être soutenue par une bonne hygiène, c'est la condition nécessaire de la réussite.

Quant au traitement de l'attaque, il est pour ainsi dire nul : empêcher le malade de se blesser, lui desserrer le cou, lui élever la tête, lui mettre un bouchon entre les dents quand il se mord la langue, en surveillant ce bouchon et en empêchant le malade d'en avaler les fragments; ce sont des précautions à ne jamais oublier. Quant à la compression des carotides, à la ligature des membres, ce sont des moyens douteux. La compression des testicules ou des ovaires est d'un effet nul; les odeurs irritantes sont plus nuisibles qu'utiles; les inhalations de bromure d'éthyle paraissent diminuer l'intensité et la durée des convulsions (Bourneville et d'Ollier, 1880); celles de nitrite d'amyle au début de l'accès ont semblé parfois l'enrayer (Michael, Chrichton-Browne, Bride). Si l'asphyxie devient imminente, le chloroforme peut rendre des services. Dans l'état de mal, le chloral employé en lavement avec du lait pour véhicule donnerait sans doute d'excellents résultats, si nous en jugeons par ceux que nous avons vu obtenir dans l'éclampsie des femmes en couches (Pinard). Nous avons obtenu un résultat inespéré par un bain à 12 degrés, chez un malade qui avait 41 degrés de fièvre et dont l'état était des plus inquiétants. En principe, dans ces cas, la médecine ne doit pas être expectante, mais les indications sont difficiles à préciser. L'emploi de l'oxygène en inhalations nous semblerait recommandable. Pour prévenir les accès, quand l'aura débute par les membres, il faut pour ainsi dire interrompre la marche ascendante de l'aura par une forte

ligature placée au-dessus de son point de départ ou par une bande vésicante circulaire placée autour du membre (Buzzard). La glace sur le trajet de la colonne vertébrale (Chapman, 1886), sur la région précordiale, dans les cas d'aura cardiaque (Charcot et Bourneville, 1876), l'ingestion d'une bouchée de pain dans les cas d'aura épigastrique, peuvent être employées sans inconvénients. On peut aussi essayer la flexion énergique de l'un des deux gros orteils (Brown-Séquard, 1877) ou un tiraillement des articulations du genou et du cou-de-pied (Brown-Séquard, Soc. de biologie, juillet 1884).

Médications auxiliaires. L'électricité à courant constant a une action incontestable sur les centres nerveux ; elle affaiblit et épuise l'excitabilité de la moelle. Jaccoud, Remak, Benedikt, Fieber, Ludwig Türck, s'en louent beaucoup dans le traitement de l'épilepsie. Voisin l'a employée avec succès ; il fait passer un courant faible en appliquant un pôle quelconque sur la poitrine et l'autre sur le menton.

Quant à l'électricité d'induction, elle ne donne aucun bon résultat, non plus que l'électricité statique.

L'hydrothérapie, qui a de si bons effets dans l'épilepsie syphilitique, n'est pas recommandée dans les autres épilepsies ; les soins de la peau sont cependant d'une importance capitale, surtout pour les malades qui prennent du bromure ; on doit aussi veiller chez eux au bon fonctionnement de la sécrétion urinaire. La thérapeutique suggestive paraît avoir donné de bons résultats à Bernheim dans le cas suivant (Bernheim, *De la suggestion et de ses applications thérapeutiques*, 1886, observ. 3). Il s'agit d'un homme qui à la suite d'une chute avec contusion de la tête et fracture du rachis avait depuis six mois des attaques épileptiques fréquentes avec prodromes. La suggestion, impuissante d'abord, fut un jour employée pendant la période prémonitoire d'un accès et l'accès avorta ; la guérison se maintient depuis 1881. Mais, dans deux autres cas, Bernheim a complètement échoué. Thwing (de New-York) affirme avoir fait disparaître des accès épileptiformes par trois séances de mesmérisme (Association méd. britann., 1886). Le sujet est trop récent pour ne pas exiger de nouvelles études.

Une bonne hygiène générale et cérébrale est la condition indispensable de la réussite du traitement pharmaceutique le mieux conduit. Ce point trop négligé dans la pratique mériterait une étude détaillée ; nous ne pouvons que l'indiquer à grands traits.

Hygiène générale. Le changement de climat, déjà préconisé par Hippocrate, paraît en effet recommandable ; c'est probablement parce qu'il entraîne un changement radical dans les habitudes ; c'est au même titre qu'on ne saurait trop recommander les voyages, les excursions en pays de montagnes. Mais les exercices ne sont pas tous également salutaires aux épileptiques ; quelques-uns leur sont même interdits : tels sont la natation, à cause du danger de se noyer, l'escrime et l'équitation, exercices trop violents, l'abus du piano, qui provoque un énervement général. Par contre, les promenades au grand air, les jeux modérés, la gymnastique de chambre, sont du meilleur effet ; les travaux agricoles, à la condition d'éviter l'insolation, sont très-recommandés. Améliorer l'homme par la terre et la terre par l'homme est un précepte qui pourrait très-bien s'appliquer au traitement de l'épilepsie. Tous les métiers ne conviennent pas aussi bien aux épileptiques que la profession agricole. Le travail dans les usines, la profession militaire, celle de marin, celle de couvreur, de maçon, etc., qui

exposent à un risque de mort dans l'éventualité d'une attaque, doivent être déconseillés.

Mais c'est surtout l'hygiène cérébrale et l'hygiène morale qui doivent être respectées. L'hygiène morale est moins une science qu'une vertu ; elle consiste en l'éloignement de toute cause susceptible d'exciter le cerveau, de porter atteinte à l'égalité d'humeur qui est la condition absolue de toute bonne santé cérébrale ; elle n'est d'ailleurs qu'une partie de l'hygiène cérébrale. Les adultes devront s'interdire la préparation des concours et des examens, toute tension d'esprit excessive. Aux enfants de dix à quinze ans on épargnera cette surcharge d'études qui est un des fléaux de notre époque. Un travail modéré ne peut que leur être utile ; les études littéraires en particulier doivent être recommandées, mais il faut leur faire grâce de la plupart de ces connaissances, si bien appelées autrefois accessoires, qui tiennent aujourd'hui une place inquiétante dans les programmes et dont le flot montant et l'allure envahissante est une menace de tous les jours pour l'avenir des jeunes intelligences. Bref, le grave problème doit se poser avec toutes ses difficultés et être résolu dans le sens médical, chaque fois qu'il s'agit de livrer un jeune épileptique aux pédagogues.

L'épileptique, qu'il soit enfant, adolescent ou adulte, doit être traité avec une souveraine bienveillance n'excluant pas la fermeté.

Soyons indulgents envers les enfants nerveux sujets aux convulsions ; il vaut mieux condescendre dans une certaine mesure à leurs caprices que de s'y opposer avec dureté ; il vaut mieux sauver la vie et remettre à plus tard les procédés rigoureux d'éducation, lorsque l'enfant sera devenu moins impressionnable. Il faut le fortifier comme une plante qu'on expose au soleil et à l'air et pour laquelle on pourra émonder plus tard les rameaux nuisibles. Il faut se rappeler que les enfants nerveux entrent parfois dans des colères qui sont véritablement maladives, en ce qu'elles sont d'une intensité démesurée et toujours disproportionnée à leur cause. Michelet à très-bien étudié ce phénomène dans son livre : *Nos fils*. Quand l'épileptique arrive à cet âge ingrat où les enfants les mieux doués sont d'un caractère singulier, disgracieux, et d'un maniement difficile, l'éducateur doit redoubler de zèle pour imprimer à leur esprit une direction salutaire. On n'aura pas fait peu, si on leur inspire à temps de la répulsion pour les habitudes solitaires. Ce résultat est d'autant plus difficile à obtenir qu'on a à lutter, comme nous l'avons dit, contre une véritable névrose génitale, déjà peut-être symptomatique de l'épilepsie, et contre laquelle viennent se heurter presque infailliblement l'intimidation, la surveillance la plus assidue, les conseils les plus éclairés, de quelque source qu'ils viennent. Ce qu'il faut bien savoir, c'est que les menaces, les reproches amers adressés en particulier ou devant témoins, ne corrigent en rien et ne font qu'abaisser le niveau moral de l'enfant, en lui inspirant un sentiment de honte tout à fait stérile (*voy.* Descartes, *Les passions de l'âme*). Chez les adultes, la rigueur est également inutile et nuisible, et ces malades, dans les maisons de santé comme dans leur famille, doivent être traités avec une grande humanité. Ce n'est pas toujours chose facile, car ils sont en général indisciplinables, d'une susceptibilité excessive, rancuniers, haineux et de plus indolents et paresseux.

Le régime alimentaire ne doit pécher ni par excès ni par défaut ; il n'est pas nécessaire que les épileptiques soient végétariens, c'est même nuisible (Gowers). Le médecin ne doit pas prodiguer sa peine pour prescrire des menus et interdire tel aliment pour recommander tel autre, comme le faisait Tissot. Il peut se

borner à prescrire la sobriété alimentaire, mais il doit s'attacher à appeler l'attention du malade et de son entourage sur la question des boissons : elle est d'importance capitale. Il faut proscrire sévèrement toute boisson alcoolique en dehors des repas, et nous pensons même que la suppression absolue de toute boisson alimentaire alcoolique devrait être préconisée, l'eau étant la boisson sédative par excellence. Les fonctions intestinales doivent être l'objet d'une surveillance continuelle, « rien ne favorisant plus l'éclosion des attaques que la constipation et les troubles gastriques » (Gowers).

Nous avons déjà dit que le mariage était préjudiciable aux épileptiques. Le coït, ou, d'une façon plus générale et plus vraie, l'éréthisme vénérien, sous toutes ses formes, doit leur être déconseillé. L'usage, même le plus modéré, peut devenir un abus. Bref, ce qu'il faut aux épileptiques comme à tous les cérébraux, c'est le repos du cerveau dans toute sa rigueur et dans tous ses modes; il faut le prescrire au malade, et lui demander le plus pour tâcher d'obtenir le moins.

CHAPITRE X. ÉPILEPSIE CONSIDÉRÉE AU POINT DE VUE SOCIAL ET MÉDICO-LÉGAL. Le nombre des épileptiques en France est considérable; 4000 d'après les plus récentes statistiques sont enfermés dans les asiles, mais il y en a au moins 36 000 (Legrand du Saulle, 1877) vivant en liberté, qu'on est convenu d'appeler épileptiques simples, par opposition aux épileptiques aliénés. Il serait très-intéressant de savoir si ce chiffre de 36 000 se rapproche de la vérité; Legrand du Saulle ne le donne que comme une approximation. Ce qu'il y a d'assez consolant, c'est que le nombre des épileptiques ne paraît pas augmenter, malgré les progrès incessants de l'aliénation mentale et de l'alcoolisme. Les tableaux statistiques dont nous avons déjà parlé à l'article étiologie ont été de nouveau mis à contribution pour étudier ce point. Ils nous donnent, année par année, le chiffre total des jeunes gens inscrits aux bureaux de recrutement et le chiffre des exemptés pour épilepsie. Il suffit de multiplier par 10 000 le chiffre des exemptés et de diviser ce produit par le chiffre des inscrits pour avoir année par année le nombre proportionnel des épileptiques. Or il varie très-peu d'une année à l'autre.

Le chiffre des épileptiques varie entre 14 et 17 pour 10 000; la moyenne pendant les dix dernières années est de 16 : il y avait en effet 4921 épileptiques pour 3 025 415 conscrits : or, chose curieuse au premier chef, ce même chiffre 16 pour 10 000 représente la moyenne de la période 1831 à 1855. « Pendant cette période, dit Morache, on a compté 4 036 372 conscrits ayant fourni 6627 exemptions, soit 16 pour 10 000. » Le chiffre des épileptiques réformés de l'armée après leur incorporation a beaucoup moins d'importance; leur nombre rapporté à 10 000 hommes d'effectif oscille entre 3,2 et 5,9 : Nous en voyons :

160 en 1873, soit	3,5	pour 1000.
140 en 1874.	3,2	—
208 en 1875.	5,4	—
189 en 1876.	4,6	—
210 en 1877.	4,2	—
217 en 1878.	4,4	—
208 en 1879.	4,8	—
260 en 1880.	5,9	—
208 en 1881.	4,5	—
212 en 1882.	4,5	—

Assistance des épileptiques. Séquestration. Ces nombreux malades ont toujours été et seront encore longtemps pour les législateurs une cause d'embarras considérable. On les rejette de partout, mais sans leur assurer une assistance suffisante. La question se pose tous les jours, sans jamais se résoudre, et ce n'est pas seulement en France, c'est dans tous les pays civilisés. « Réhabiliter l'épileptique est une lourde tâche, mais plus il est difficile de réussir dans cette entreprise, et plus il y a nécessité de l'affronter. Il importe, en effet, de réagir contre l'abandon dans lequel on a jusqu'à présent laissé les épileptiques vivre et mourir. Les ressources thérapeutiques les plus ingénieuses, les tentatives les plus hardies et les dévouements les plus admirables, sont constamment au service des scrofuleux, des phthisiques et des cancéreux ; aucun effort ne coûte, aucune pratique ne répugne, aucune patience ne se lasse, dès qu'il s'agit de soulager, d'améliorer et de consoler ces malades. Les épileptiques, au contraire, réputés incurables depuis l'antiquité la plus reculée, jusqu'en 1867, regardés comme compromettants pour l'honneur des familles et considérés comme dangereux pour la vie d'autrui, ont fait le vide autour d'eux. Le dévouement médical, le seul qui survive à tous les autres, ne leur est même pas toujours resté ! » (Legrand du Saulle, 1877.) On les rejette de la marine et de l'armée ; on a certainement raison de leur interdire un service actif : mais n'y aurait-il pas avantage non-seulement au point de vue humanitaire, mais même au point de vue des intérêts de l'armée, à créer un asile où tous les aliénés et épileptiques militaires recevraient des soins compétents? L'armée, dira-t-on, n'est pas une institution philanthropique ; soit, n'envisageons alors que le point de vue de son intérêt. Il faut bien savoir que chaque épileptique, avant d'être réformé, nécessite en moyenne quarante jours d'hôpital, pendant lesquels il est soumis à une surveillance forcément insuffisante. Ce sont quarante jours perdus pour l'État et pour le malade, qui ne peut recevoir qu'un commencement de traitement tout à fait illusoire. D'autre part, ces malades sont toujours pour les médecins traitants fort embarrassants. Le médecin n'assiste presque jamais aux crises et il a toujours le soupçon d'une simulation possible. Le médecin de garde dans les hôpitaux est bien appelé pour chaque crise, mais il arrive presque toujours trop tard pour la constater, et c'est quelquefois de guerre lasse que le malade est proposé pour la réforme. En somme, malgré toutes les précautions prises, la simulation est certainement possible, tandis que dans un asile spécial, où seraient concentrés tous les épileptiques, ou soi-disant épileptiques, toute simulation serait impossible. Si le médecin d'hôpital conclut à tort à la simulation, ce qui est aussi excusable que de méconnaître la simulation où elle existe, le malade est renvoyé à son régiment avec des notes peu flatteuses; il est tenu en suspicion par ses chefs jusqu'au jour où une franche attaque, survenue en public, le réhabilite tardivement. Tous ces inconvénients disparaîtraient avec le système que nous proposons et qui ne serait pas très onéreux : dans l'asile militaire dont nous parlons, les malades seraient non-seulement bien observés, mais encore bien soignés, et il faudrait leur donner le droit d'y séjourner jusqu'au jour de l'expiration de leur congé ; on ne renverrait dans leur famille que ceux qui le désireraient et auraient des moyens assurés d'existence. Par un traitement ainsi conçu de six mois, un an, deux ans, on leur rendrait le plus éminent service et l'on diminuerait d'autant le nombre des malheureux, rejetés de partout, dont il nous reste à esquisser l'histoire.

La situation d'un épileptique dans notre société actuelle est vraiment lamentable. Malheur à celui qui ne possède pas de fortune personnelle ! Un certain nombre de métiers lui sont interdits ; les administrations lui sont fermées ; les patrons le repoussent, il ne peut même pas servir comme domestique et, comme d'autre part les épileptiques sont loin d'avoir un caractère toujours facile, ils n'inspirent même pas la commisération. A Paris, ils ne sont pas reçus dans les hôpitaux ordinaires, et c'est une faveur que de leur accorder une entrée à Bicêtre, en les faisant passer pour fous, et cette faveur ne peut même pas être prodiguée, car les places font défaut. Bref, il y a beaucoup à faire. Tout le monde y souscrit, mais la solution du problème n'avance pas, malgré les excellentes idées de Jolly, Lunier, Pelman, Delasiauve (1879), Lacou (1878), Legrand du Saulle (1879). Les aliénistes et les législateurs des autres pays se heurtent à des difficultés identiques. Ainsi, au Congrès de la Société psychiatrique de l'Allemagne du sud-ouest (1884), tous les médecins étaient d'accord pour demander en faveur des épileptiques une assistance sérieuse. Les uns voulaient le secours de l'État ; les autres n'admettaient que l'assistance privée (Schüle, etc.). Il est certain qu'on ne saurait faire trop chaleureusement appel à l'assistance privée chaque fois qu'il s'agit d'œuvres philanthropiques. L'asile de la Teppe, au voisinage de Tain (Drôme), était signalé par Lasègue, en 1877, comme un asile modèle. Le prix de la pension variait entre 0 et 1500 francs. Mais les ressources de l'assistance privée sont modestes et elle a tant d'autres misères plus émouvantes à secourir, qu'il faut surtout compter sur les pouvoirs publics pour donner une solution satisfaisante à cette importante question. Pourquoi ne pas fonder des asiles publics où seraient recueillis les épileptiques non aliénés qui voudraient y chercher un refuge ? Le titre d'épileptique leur suffirait pour y entrer ; ils auraient la liberté d'en sortir tout comme d'un hôpital ordinaire. Ils y seraient soignés et employés à des travaux qui allégeraient les charges budgétaires et sur lesquels ils gagneraient quelque argent pour ne pas se trouver absolument dépourvus à leur sortie de l'asile. Les malades qui pourraient payer leur pension auraient un pavillon séparé, mais les lettrés, comme les autres, seraient tenus d'utiliser leurs aptitudes au profit commun. On éviterait ainsi la promiscuité des épileptiques et des aliénés et l'on diminuerait d'autant le nombre des malheureux à existence problématique qui trop souvent grossissent l'armée du crime.

Si l'expérience faite avec un asile réussissait, comme tout porte à le croire, on en augmenterait le nombre progressivement. Le ou les asiles de France pourraient avoir une succursale en Algérie ou dans une autre colonie ; on enverrait là tous les malades de bonne volonté peu attachés au sol natal. Ce projet n'a rien de chimérique ; ce qui le prouve, c'est qu'il a été réalisé en Allemagne, ainsi que nous l'apprend le docteur Rieger (de Wurzbourg) dans un récent travail sur les établissements spéciaux pour les épileptiques (*Irrenfreund*, 1885). Il existe près de Bielefeld, en Westphalie, une colonie d'épileptiques qui avec les débuts les plus modestes rend aujourd'hui d'éminents services. Ce fut d'abord une petite maison située dans une forêt où l'on installa quatre épileptiques. La colonie compte aujourd'hui 800 habitants, vivant en pleine liberté, répartis dans trente maisons isolées, et le nombre des demandes d'admission est si élevé, celui des sorties volontaires est si minime (5 pour 100 admissions), que toutes les places sont constamment prises. La colonie vit de quelques dons charitables, de quelques subventions de diverses provinces allemandes, mais

surtout du travail de ses habitants, dont quelques-uns paient une modique pension. Rien n'est plus intéressant que la relation du directeur de cette colonie (pasteur Bodelschwingh) au sujet des mœurs, des habitudes et du travail de ces malheureux réunis par un lien commun et solidaires les uns des autres : « L'horreur inspirée par l'aspect des attaques disparaît bien vite chez le nouveau-venu. Il se rend compte de ce que lui-même éprouve, du délire momentané qui peut suivre l'attaque, et cette connaissance qu'il acquiert de son mal contribue à le rendre plus maniable. Ce qui manque à l'épileptique, c'est la *conscience* de son état ; c'est pour cela que dans sa famille il éprouve des mécomptes ; que dans un asile d'aliénés il se trouve déplacé. A la colonie, l'égalité de l'infortune fait disparaître toute idée d'humiliation ou d'orgueil déplacé ; l'épileptique est chez lui, à l'abri des froissements, des déboires de toute nature qui ne lui sont pas épargnés dans la vie commune. Il peut travailler sans risquer d'être renvoyé de l'atelier, sans être chassé de l'école. « L'activité des malades, dit Bodelschwingh, a déjà créé une grande partie des ressources alimentaires de la colonie et de grandes étendues de terre défrichées et des prés nouveaux témoignent du zèle de nos colons. » Divers ateliers dont chacun est dirigé par des ouvriers non malades sont également en plein fonctionnement. Une boulangerie desservie par dix épileptiques vivant en famille chez le chef boulanger fournit le pain à toute la colonie. Si les malades avaient des soins médicaux, l'institution serait irréprochable. Plusieurs provinces prussiennes ont déjà leurs colonies d'épileptiques (Stetten, dans le Wurtemberg) ; un asile d'épileptiques existe en Saxe, un autre à Potsdam, depuis mai 1886. Nous aurions mauvaise grâce à insister sur la lenteur de la France à suivre cet exemple. Il suffit de le signaler en insistant sur la nécessité de donner aux épileptiques non-seulement l'hospitalité, mais aussi les soins médicaux qui leur font défaut dans les colonies allemandes.

En attendant la fondation de ces asiles, on pourrait appliquer aux épileptiques simples, sans ressources, c'est-à-dire dangereux pour eux-mêmes et pour autrui, la loi de 1838 (Lapointe, *Ann. de méd. psych.*, 1886), si le nombre des places n'était déjà trop limité pour les besoins des aliénés véritables. Les épileptiques aliénés sont actuellement confondus avec les autres fous ; il n'y a pas à cela grand dommage.

Quant aux épileptiques ayant commis des crimes dont ils sont irresponsables, ils sont encore plus embarrassants. En Angleterre, ils sont maintenus et traités à l'asile de Broadmoor, qui fonctionne depuis 1863 ; mais Magnan proteste contre « ces maisons mixtes, moitié prison ou moitié asile, qui sans avoir les avantages de l'un auraient tous les inconvénients de l'autre et finiraient par devenir peu à peu de véritables prisons. » « Elles feraient, dit-il ailleurs, reculer d'un siècle notre civilisation. » D'autres protestent contre la décision des experts qui, concluant à l'irresponsabilité, ordonnent la séquestration définitive dans un asile d'aliénés (*Revue de médecine légale.* In *Ann. de méd. psych.*, 1886). D'autres sont indignés de la liberté qu'on laisse aux épileptiques, dits criminels, en prononçant en leur faveur un simple verdict d'acquittement. Mais personne n'a encore donné de solution qui satisfasse à peu près tout le monde. Ce qu'il y a de mieux, c'est de les séquestrer dans des asiles d'aliénés avec les épileptiques aliénés ordinaires. Le fait d'avoir eu des démêlés avec la justice n'entache pas l'honneur de ces malheureux ; s'ils sont considérés comme aliénés, ce ne sont pas des criminels, et il n'y a ni honte ni déshonneur pour les autres aliénés à vivre avec eux. Quant à la durée de leur séquestration, elle doit être laissée à la

seule appréciation du médecin de l'asile qui cependant devrait provoquer une consultation écrite de deux confrères, avant de prononcer la sortie des épileptiques dangereux.

En résumé, il y aurait lieu de souhaiter pour les épileptiques non aliénés la création d'asiles spéciaux et pour les épileptiques aliénés dangereux ou non dangereux, ayant eu ou n'ayant pas eu de démêlés avec la justice, la séquestration dans les asiles ordinaires pour un temps dont les médecins seuls peuvent apprécier la durée. La séquestration pourrait être volontaire pour les aliénés n'ayant encore commis aucun acte regrettable; elle aurait lieu d'office pour les malades reconnus par les tribunaux comme irresponsables, mais comme dangereux pour la société.

Médecine légale. Responsabilité. Cette question de la responsabilité des épileptiques est hérissée de difficultés. Plusieurs cas peuvent se présenter : 1° Le prévenu n'est pas connu comme épileptique; le rôle du médecin est alors de dépister l'épilepsie, s'il a des raisons pour la rechercher. Or ces raisons lui seront fournies par l'étude des actes incriminés.

Lorsqu'un crime tout à fait inexplicable et en complet désaccord avec les antécédents d'un prévenu, non connu comme aliéné, vient à être accompli avec une instantanéité insolite, avec une férocité et une multiplicité d'agressions extraordinaires, en dehors de la technique du crime, et sans complicité; lorsque le prévenu en a perdu tout souvenir et paraît étranger à l'acte commis, ou même lorsqu'il n'en a qu'un souvenir vague, lorsqu'il en cause avec indifférence, comme s'il avait été commis par un autre, il y a lieu de rechercher l'épilepsie. Le médecin légiste s'enquerra aussi des circonstances qui ont précédé et suivi le crime. Le mouvement, la tendance instinctive à vagabonder dans n'importe quelle direction et n'importe à quelle heure, sans boire ni manger, quelques heures avant et après la perpétration du crime, la physionomie obtuse, l'éclat sinistre du regard pendant quelques heures après, sont des indices d'épilepsie. Le médecin doit alors s'attacher à la rechercher; il y parviendra quelquefois en remontant au delà du fait actuel et en portant ses observations sur toute la biographie cérébrale du prévenu, mais surtout en concentrant son attention sur le diagnostic somatique. La découverte d'une cicatrice de la tête, de cicatrices ou de plaies linguales, d'une émission involontaire d'urine pendant la nuit, une surveillance de tous les instants par des gardiens éclairés pendant la période de l'instruction, parviendront le plus souvent à dissiper ses doutes et lui permettront de proclamer l'irresponsabilité absolue du malade.

Deuxième cas. Le malade est réputé épileptique, mais dans quelle mesure est-il responsable ? Tout dépend, comme dans le cas précédent, des circonstances du crime et du plus ou moins de souvenir que le malade en a gardé. Quelques-uns de ces cas sont quelquefois très-difficiles. Il arrive en effet que le malade cède à un mobile appréciable, que sa victime est un ennemi personnel, qu'il a parfois menacé à diverses reprises ou contre lequel il peut avoir des griefs sérieux. L'épileptique est alors comparable à un homme qui accomplirait, sous les incitations de l'ivresse, une action qu'il n'eût pas exécutée à l'état de sang-froid. Le mal caduc l'empêche de mesurer la portée de sa haine, d'en apprécier le fondement, d'en contenir l'exagération. Dans ces cas, la préméditation peut sembler indiscutable et le médecin légiste a bien de la peine à faire admettre l'irresponsabilité. Pour compliquer le problème, il arrive encore que l'épileptique, au lieu d'avoir la perte absolue du souvenir, garde une demi-conscience, alors

même que l'acte incriminé a été accompli par le fait de l'impulsion épileptique. L'embarras du médecin légiste devient alors extrême. Althaus (*Brit. Med. Journal*, février 1886) cite le cas d'un employé de chemin de fer ayant parfois une demi-conscience des actes qu'il commettait, et Ball (*Encephale*, juillet 1886), commentant une observation de Tuke, appelle l'attention sur les faits de ce genre et relate le cas d'une épileptique qui avait trois catégories de crises : des accès convulsifs, des absences pendant lesquelles elle perdait tout souvenir et des attaques caractérisées par du délire d'action, avec persistance du souvenir.

Nous ne pouvons pas admettre l'irresponsabilité partielle, car qui pourrait apprécier avec certitude ce qui se passe dans l'intimité de la conscience, qui peut peser et mesurer le degré de l'impulsion et le degré de la résistance que le malade aurait pu lui opposer ? Il n'existe pas de phrénomètre, suivant l'heureuse expression de Falret, assez rigoureux pour calculer dans ce mécanisme compliqué des facultés intellectuelles la part qui revient à la maladie. Il faut donc admettre, selon les circonstances, ou l'irresponsabilité absolue, ayant comme conséquence la nécessité d'un traitement et d'une séquestration, pour que ce traitement ne soit pas livré au hasard; ou la responsabilité pleine et entière, comme dans le cas suivant :

Troisième cas. L'épileptique a commis un crime en dehors de tout accès, de toute impulsion maladive appréciable; il est alors absolument responsable; il y a cependant lieu d'invoquer pour lui le bénéfice des circonstances atténuantes, car, étant donné le caractère habituel des épileptiques, il est impossible de dire dans quelle mesure ces malades jouissent de la plénitude de leur libre arbitre. Mais, quant à les considérer, ainsi qu'inclinerait à le faire Delasiauve, comme tout à fait irresponsables dans toutes les circonstances de la vie, ce serait leur donner un privilège que rien ne légitime, du moment qu'ils vivent en liberté.

Responsabilité civile. Mais la loi qui soustrait l'aliéné à la responsabilité pénale ne détruit pas la responsabilité civile, ni l'obligation de réparer autant que possible le dommage qui résulte des actes d'un aliéné. L'action en dommages-intérêts doit s'exercer contre le malade, ou contre les personnes qui ont qualité pour le surveiller. « La loi, disait Tardieu, n'a pas encore pris à cet égard de disposition précise, mais il me paraît tout à fait équitable qu'il en soit ainsi, car je ne sais rien d'aussi coupable que l'insouciance avec laquelle certaines familles se conduisent avec leurs parents aliénés. » « C'est un très-grand luxe, disait Delasiauve, que de conserver chez soi un aliéné ou un épileptique malfaisant, et j'admets volontiers la responsabilité civile de la famille. » Rien n'a encore été fait pour donner une satisfaction légale à ces judicieuses observations.

Interdiction. L'épilepsie ne donne pas souvent lieu à des poursuites en interdiction, car, ou le malade est dément et il n'est pas utile de le priver de ses droits, ou il est atteint de folie transitoire, ou encore il jouit de la plénitude de ses facultés. Dans ces deux derniers cas, l'interdiction n'a pas sa raison d'être. Il est rare d'ailleurs que l'épileptique compromette ses intérêts; sa méfiance habituelle le met à l'abri de toute surprise, elle le rend réfractaire aux entreprises des fripons; il n'aventure jamais son avoir et n'a pas de ce côté besoin de protection légale. Les conseils judiciaires ne lui sont en général d'aucune utilité.

Validité des actes. Les actes des épileptiques non aliénés nous semblent

devoir être considérés comme valables; l'étude de leurs testaments, en particulier, a été faite de très-près par Legrand du Saulle, nous ne voyons pas pourquoi ils ne seraient pas valables dans l'immense majorité des cas. Delasiauve voudrait que les épileptiques fussent dispensés des fonctions de tuteurs et de curateurs; il se méfie de leurs dépositions en justice et rappelle que sous le couvert trompeur d'une conviction apparente ils sont capables de forger d'audacieux mensonges, il souhaiterait qu'ils fussent traités en mineurs toutes les fois que les attaques sont rapprochées et suivies d'incertitude morale. Toutes ces restrictions nous semblent bien sévères et bien peu propres à hâter la réhabilitation de ces malheureux.

Mariage. Nous avons dit à plusieurs reprises combien le mariage était préjudiciable aux épileptiques et combien leurs descendants couraient de chances de maladie. Fort heureusement nos habitudes sociales constituent une barrière importante par le soin que les familles mettent à s'enquérir des antécédents des futurs conjoints, et par la réprobation universelle qu'inspire l'épilepsie.

Mais ce qui arrive trop souvent, c'est que l'épilepsie méconnue ne se déclare qu'après l'union consentie. Dans quelle mesure la loi peut-elle intervenir pour rompre ces unions, le plus souvent malheureuses? et d'abord peut-elle interdire le mariage des épileptiques, comme le proposaient Zacchias et Mahon? Tel est l'avis de Delasiauve, que nous ne saurions partager. Que les épileptiques se marient, s'ils en ont la possibilité, aucune loi ne peut le leur interdire, pas plus qu'elle ne peut empêcher le mariage des phthisiques, des hystériques; ce serait la violation de la liberté humaine dans ce qu'elle a de plus sacré. Mais, le mariage une fois conclu, dans quelle mesure peut-elle en tolérer la dissolution? Il nous semble que, si l'épileptique avait franchement déclaré sa maladie avant de se marier, son conjoint n'aurait aucun droit à réclamer le bris d'un contrat accepté librement et en connaissance de cause. Mais ces cas ne peuvent être que tout à fait exceptionnels, et le plus souvent l'épileptique dissimule sa maladie, à moins qu'il ne l'ignore. Dans le cas d'épilepsie dissimulée, le divorce est souvent demandé. Depuis longtemps Calmeil, Morel, Ferrus, etc., les aliénistes en général, réclamaient un moyen de dissoudre une chaîne qui ne saurait être pour les deux conjoints qu'une source de chagrins immérités. Le plus solennel des contrats ne devrait point être un piége où la bonne foi tombe à son insu et d'où il ne lui est plus possible de se dégager (Ferrus). Il est certain que l'indissolubilité du contrat était lourde autrefois à ces damnés du mariage et qu'*à priori* le divorce paraît une délivrance et une solution tout à fait morale. Il faut cependant regarder de bien près avant de prendre parti dans ce sens, car, si l'on admet le divorce pour la femme d'un épileptique, pourquoi ne pas l'admettre en faveur de celle d'un syphilitique? Ne risque-t-elle pas, non-seulement d'avoir un mari peu attrayant, mais des enfants plus tarés que ne le sont ceux des épileptiques? Ne risque-t-elle pas de contracter elle-même la maladie de son mari? Où s'arrêterait-on dans cette voie?

Dans les cas d'épilepsie méconnue, ignorée de bonne foi, ou ne survenant que postérieurement au mariage, il ne viendra à l'esprit d'aucun homme à cœur bien situé d'admettre la possibilité du divorce. L'épilepsie est alors un malheur qui frappe la famille, et que les deux conjoints doivent s'aider à supporter. D'ailleurs la possibilité de la guérison de l'épilepsie serait un argument puissant à opposer aux défenseurs du divorce, s'il pouvait s'en rencontrer.

BURLUREAUX.

ÉPILOBE (*Epilobium* L.). Les Onagrariacées qui composent le genre *Epilobium* sont des plantes à souche vivace émettant souvent des stolons. Leurs tiges, herbacées ou suffrutescentes, portent des feuilles éparses ou opposées, entières ou dentées. Les fleurs, axillaires, solitaires ou réunies en grappes ou en épis terminaux, sont de couleur rose ou purpurine; elles ont un calice de quatre sépales caducs, à tube très-long tétragone, soudé avec l'ovaire, une corolle de quatre pétales, et huit étamines dressées ou réfléchies. Le fruit est une capsule linéaire, siliquiforme, qui s'ouvre à la maturité, du sommet à la base, en quatre valves divergentes-arquées. Les graines, ordinairement chagrinées-tuberculeuses, sont terminées par une aigrette de poils soyeux.

Les Épilobes habitent les régions froides et tempérées du globe. On en connaît une cinquantaine d'espèces. L'*E. spicatum* L., qu'on rencontre assez communément en France dans les clairières des bois montueux, est cultivé dans les jardins comme plante d'ornement. On l'appelle vulgairement *Osier fleuri*, *Laurier de Saint-Antoine*. Ses feuilles ont été préconisées comme vulnéraires, détersives et agglutinantes (Lemery, *Dict.*, 185). Elles sont, dit-on, employées dans quelques endroits dans la fabrication de la bière. L'*A. rosmarinifolium* Hænck, qui croît sur le bord des torrents, en Provence et dans les Alpes du Dauphiné, est réputé émollient et légèrement astringent. Ses bourgeons et ses jeunes pousses se mangent à la façon des Asperges. Ed. Lef.

EPIMEDIUM. Genre de plantes de la famille des Berbéridacées, établi par Tournefort (*Institut.*, 232, tab. 117), et dont on connaît une dizaine d'espèces, répandues dans les régions tempérées de l'Europe, de l'Asie et de l'Afrique boréale. Ce sont des herbes vivaces, à rhizome rampant, à feuilles alternes, à fleurs hermaphrodites, régulières, formées d'un calice à huit ou dix folioles et d'une corolle à quatre pétales, dont deux extérieurs et deux intérieurs, alternes, ordinairement nectarifères ou éperonnés près de leur base. Le fruit est une capsule contenant de nombreuses graines albuminées et pourvues d'un arille charnu, entier ou lacinié.

Les *Epimedium* n'offrent aucun intérêt au point de vue médical. Toutefois on a préconisé contre les affections de poitrine l'*E. alpinum* L., espèce des régions alpines de l'Europe orientale, où elle est connue sous le nom vulgaire de *chapeau d'évêque*. Ed. Lef.

ÉPIMÉLIS. Galien nommait ainsi l'Arbousier, et Dioscoride, le néflier. L'*Epimelis altera* de ce dernier auteur est le *Mespilus cotoneaster* de Linné, qui constitue aujourd'hui le type du genre *Cotoneaster* Medik. Ed. Lef.

ÉPIMÉNIÉDON. Nom, dans Théophraste, du *Scilla maritima* L. (*voy.* Scille). Ed. Lef.

ÉPINARD (*Spinacia* Tourn.). Genre de plantes de la famille des Chénopodiacées, caractérisé par les fleurs dioïques, dépourvues de bractées latérales. Les fleurs mâles ont un périanthe simple, composé de quatre ou cinq sépales concaves, soudés seulement à la base, et quatre ou cinq étamines, qui se développent les unes après les autres et dont les filets, d'abord très-courts, s'allongent beaucoup après l'émission du pollen. Dans les fleurs femelles, le

périanthe est formé de deux à quatre sépales, soudés presque jusqu'au sommet en un tube utriculiforme ventru qui renferme l'ovaire. Ce dernier, surmonté d'un style à quatre branches stigmatifères filiformes-subulées, devient à la maturité une capsule indéhiscente, renfermant une seule graine verticale, comprimée, à testa membraneux.

Les Épinards sont des herbes annuelles, à feuilles alternes, ordinairement triangulaires et hastées. Les fleurs, de couleur verdâtre, sont disposées en glomérules, les glomérules mâles formant généralement des épis lâches, les glomérules femelles étant sessiles à l'aisselle des feuilles.

L'espèce la plus importante est le *Spinacia oleracea* L., qu'on cultive depuis longtemps comme plante alimentaire. Elle présente deux variétés, l'une à feuilles triangulaires-sagittées et à fruits présentant deux ou quatre épines robustes, divergentes (*Sp. spinosa* Mœnch, ou *Épinard commun*, *É. d'hiver*), l'autre à feuilles ovales-oblongues, entières, et à fruits dépourvus d'épines (*Sp. glabra* Mill., *Sp. inermis* Mœnch, ou *Épinard de Hollande*, *Gros épinard*). Le *Sp. oleracea* est probablement originaire de l'Orient, mais il n'a pas encore été trouvé à l'état sauvage et peut-être n'est-il qu'une modification obtenue par la culture du *Spinacia tetrandra* Steven, qui est spontané au midi du Caucase, dans le Turkestan, en Perse et dans l'Afghanistan, où on l'emploie comme légume sous le nom de *Schamum* (*voy.* A. De Candolle, *Origine des plantes cultivées*, 1883, p. 79). Sa culture en Europe ne paraît pas remonter au delà du quatorzième siècle. Ses feuilles constituent un légume agréable et sain, mais peu nourrissant et légèrement laxatif.

Dans le langage vulgaire, on donne le nom d'*Épinard* à plusieurs plantes dont les feuilles sont également employées comme légumes. Ainsi on appelle : *Épinard doux*, le *Phytolacca decandra* L ; *É. de Cayenne*, le *Phytolacca octandra* L.; *É. fraise*, le *Blitum capitatum* L.; *É. d'Amérique ou des Indes*, le *Basella rubra* L.; *É. de Chine*, le *Basella alba* L.; *É. marron*, l'*Amaranthus oleraceus* L.; *É. épineux*, l'*Amaranthus spinosus* L.; *É. immortel*, le *Rumex patientia* L.; *É. de la Nouvelle-Hollande*, de *Tetragonia expansa* Ait. (Portulacacées); *É. sauvage*, le *Blitum Bonus Henricus* L. Ed. Lef.

ÉPINAY (Eau minérale de l'). *Voy.* L'Épinay.

ÉPINE (Guillaume-Joseph de l'). Médecin du dix-huitième siècle, né à Paris, reçu docteur en 1724, élu doyen de la Faculté en 1774, est surtout connu par son opposition acharnée à l'inoculation de la variole. C'est A. Petit qui fut son adversaire le plus autorisé à ce point de vue. On a de l'Épine :

I. *Rapport sur le fait de l'inoculation.* Paris, 1765, in-4. — II. *Supplément au Rapport de l'inoculation.* Paris, 1767, in-4°. — III. *Lettre à M. Baron sur une thèse intitulée : An a functionum integritate mentissanitas? Aff.* Paris, 1733, in-4°, praes. A.-P. Mallot. L. Hn.

ÉPINE. Ce nom, suivi d'un adjectif ou d'un autre nom, est donné dans le langage vulgaire à diverses plantes épineuses. Ainsi on appelle :

Épine a cerises, le jujubier (*Zizyphus vulgaris* Lamk).

Épine blanche (*Spina alba*), l'aubépine (*Cratægus oxyacantha* L.), et parfois aussi le chardon-Marie (*Carduus Marianus* L.).

Épine blanche sauvage, le chardon-acanthe (*Onopordon acanthium* L.).

Épine de bœuf, l'*Ononis repens* L.

ÉPINE DE BOUC OU DE RENARD, l'*Astragalus massiliensis* Lamk, qui est la même plante que l'*Astragalus tragacantha* L.

ÉPINE DE CERF (*Spina cervina*), le nerprun (*Rhamnus catharticus* L.).

ÉPINE DE CHRIST (*Spina Christi*), le *Paliurus australis* Rœm. et Sch. (*Rhamnus paliurus* L.) ou *Spina judaica* de Crescentius.

ÉPINE D'EGYPTE, le *Mimosa farnesiana* L. (*Acacia farnesiana* Willd.), que Wight et Arnott ont pris pour type de leur genre *Vachellia* (*voy.* ce mot).

ÉPINE DE JÉRUSALEM, le *Parkinsonia aculeata* L., à la Jamaïque.

ÉPINE ÉTOILÉE, le *Centaurea calcitrapa* L.

ÉPINE FLEURIE, le *Cratœgus oxyacantha* L.

ÉPINE JAUNE (*Spina citrina*), le *Scolymus hispanicus* L. et le *Centaurea solstitialis* L.

ÉPINE NOIRE, le prunellier (*Prunus spinosa* L.).

ÉPINE PUANTE, le *Rhamnus infectorius* L. ou *Spina infectoria* de Clusius.

ÉPINE SANGUINE, le *Cratœgus sanguinea*. ED. LEF.

ÉPINE-VINETTE (*Berberis* L.). § I. **Botanique.** Genre de plantes de la famille des Berbéridacées, caractérisé ainsi qu'il suit : Calice à six sépales pétaloïdes disposés sur deux rangs, et muni à sa base de deux, trois ou plusieurs bractées squamiformes; corolle à six pétales glanduleux à la base : étamines au nombre de six, à filets aplanis, s'infléchissant sur l'ovaire quand on les touche et terminés par des anthères à deux loges s'ouvrant chacune par une valvule qui se détache de la base au sommet. Le fruit est une petite baie oblongue ovale, presque cylindrique, renfermant deux, trois ou quatre graines, dont l'embryon droit est situé à l'extrémité d'un albumen charnu abondant.

Les *Berberis* sont des arbrisseaux ordinairement épineux, répandus surtout dans les régions tempérées du globe. Leurs feuilles sont alternes ou fasciculées et accompagnées de stipules très-petites et caduques. Leurs fleurs odorantes, de couleur jaune, sont disposées en grappes axillaires et pendantes.

L'espèce type, *B. vulgaris* L., bien connue sous les noms populaires de *Vinettier*, *Épine-Vinette*, se rencontre communément en Europe dans les haies, les buissons, sur les coteaux herbeux. On la plante très-fréquemment dans les jardins et les parcs. C'est un arbrisseau de deux à trois mètres formant des buissons touffus. Ses feuilles simples, obovales ou oblongues, pourvues sur les bords de petites dents atténuées en cils épineux, sont disposées en fascicules qui terminent des rameaux courts, avortés, nés à l'aisselle d'une feuille transformée en une épine ligneuse, à trois ou cinq branches palmées. Les fleurs, petites, de couleur jaune, forment par leur réunion de longues grappes pendantes, qui naissent du centre des fascicules de feuilles. Elles exhalent une odeur spermatique très-prononcée. Les fruits sont des baies ovoïdes d'un rouge vif, quelquefois violettes, purpurines ou noires, à saveur aigrelette assez agréable. Elles servent à faire des confitures et à préparer des limonades et des sirops rafraîchissants. Leur suc exprimé, traité par l'alun, donne une couleur d'un beau rouge vif. Les graines, petites et rougeâtres, sont astringentes; elles entraient, à ce titre, dans la composition du Diascordium. L'écorce de la tige et de la racine renferme une matière colorante jaune utilisée dans la teinture de la laine, du coton, du fil, etc. En Pologne, on s'en sert pour teindre les cuirs en beau jaune.

L'Épine-vinette, souvent employée pour faire des haies, doit être écartée avec

soin des champs de blé, car c'est à la face inférieure de ses feuilles que se développe, pendant l'hiver, l'*Æcidium berberidis* Gmel., forme æcidiale du *Puccinia graminis* Pers., Champignon-coniomycète du groupe des Urédinées, dont la forme stylosporienne (*Uredo linearis* Pers.) produit sur les céréales la maladie connue vulgairement sous le nom de *Rouille des blés*.

En Orient, on emploie sous le nom de *Ruzot*, contre les fièvres intermittentes et dans la teinture, l'extrait épaissi fait avec la décoction du bois coupé par morceaux des *Berberis asiatica* Roxb., *B. aristata* DC et *B. Lycium* Roxb., espèces des montagnes de l'Himalaya. ED. LEF.

§ II. **Emploi médical.** La thérapeutique utilise l'écorce, les racines, les feuilles et les fruits de l'épine-vinette.

Les baies, contenant de l'acide malique et de l'acide citrique, peuvent servir aux mêmes usages que la groseille et le citron dont elles présentent les propriétés réunies ; on en prépare un rob, un sirop, une gelée, etc., on fait confire des grappes de berberis dans le sucre, les fruits verts remplacent les câpres. La limonade faite avec les baies de berberis est préférable à celle qui se prépare avec le citron ; on la recommande dans les angines, les fièvres inflammatoires et typhoïdes. Les Égyptiens se servaient des fruits dans les fièvres malignes et pestilentielles, les diarrhées, etc. (Prosper Alpin) ; Coste a vu aux États-Unis des soldats atteints de dysenterie être guéris après avoir mangé avec excès de ces mêmes fruits.

La décoction des feuilles, additionnée de sucre, a été également employée dans la dysenterie, et de plus dans le scorbut.

La tige et la racine, particulièrement l'écorce, renferment deux bases, la *berbérine* et l'*oxyacanthine*, auxquelles elles doivent leurs propriétés amères et stomachiques et légèrement cathartiques ; cette dernière action paraît appartenir particulièrement à la berbérine ; nous reviendrons plus loin sur les propriétés de cet alcaloïde ; l'oxyacanthine (*voy.* ce mot) a été le sujet d'un article spécial.

La seconde écorce de la tige et surtout de la racine est employée en décoction (4 pour 100) comme tonique acidule ou rafraîchissant, entre autres dans l'embarras gastrique, les fièvres bilieuses, « même, dit Gubler, les fièvres intermittentes, rémittentes et continues de diverses natures, principalement d'un caractère adynamique ». Mais il ne saurait être question d'en faire un succédané du quinquina, comme le veulent quelques auteurs.

BERBÉRINE. $C^{20}H^{17}AzO^{4}$. Cet alcaloïde, que Buchner a extrait en 1835 de l'épine-vinette ou berberis, est identique avec la *xanthopicrite*, découverte longtemps auparavant par Chevallier et Pelletan dans l'écorce du *Zanthoxylum clava Herculis* L., avec la base extraite par Bödeker, en 1845, de la racine de colombo, avec la *jamaïcine*, retirée de l'écorce d'*Andira inermis* Kunth ; elle se rencontre de plus dans la plupart des espèces du genre *Berberis*, dans les racines de l'*Hydrastis canadensis* L., du *Xanthorrhiza apiifolia* l'Hérit., du *Podophyllum peltatum* L., etc.

Pour extraire la berbérine de la racine de l'épine-vinette, on épuise celle-là par l'eau bouillante, on concentre les liqueurs, puis on reprend l'extrait par l'alcool à 82 degrés bouillant; on filtre, on distille pour retirer l'alcool et le résidu est abandonné dans un endroit où il cristallise.

Le procédé de préparation varie selon la plante employée ; nous n'insisterons pas.

La berbérine cristallisée perd à 100 degrés près de 20 pour 100 d'eau de cristallisation : elle est en fines aiguilles et en prismes jaunes, brillants, de saveur amère et neutres aux réactifs ; elle fond à 120 degrés et se transforme en une masse résineuse brun-rouge. Elle est peu soluble dans l'eau froide, mieux dans l'eau bouillante, aisément dans l'alcool, difficilement dans la benzine, insoluble dans l'éther et l'éther de pétrole. Le charbon la précipite de sa solution aqueuse ; l'alcool la reprend au charbon.

C'est à la berbérine que les *Berberis* et plusieurs autres plantes doivent leurs propriétés colorantes usitées dans la teinture en jaune.

La berbérine forme avec les acides des sels cristallisables, jaune d'or, de saveur amère, employés en thérapeutique. Elle fournit divers produits de décomposition ; à 160-200 degrés, elle se décompose en développant des vapeurs jaunes, huileuses ; l'acide nitrique à l'ébullition la transforme en acide oxalique ; le même acide concentré donne avec elle, d'après Weidel, de l'acide *berbéronique*, tribasique, $C^8H^5AzO^6 + 2H^2O$; l'hydrogène à l'état naissant la change en *hydroberbérine*, $C^{20}H^{21}AzO^4$.

Action physiologique. Les recherches de Falck et de Guenste ont démontré les propriétés toxiques de la berbérine ; ils ont opéré sur des lapins dans le tissu cellulaire sous-cutané desquels ils injectaient 5 décigrammes à 1 gramme de cet alcaloïde dans un espace de huit à quarante heures. Les symptômes observés sont de la fréquence de la respiration, qui devient de plus en plus courte et superficielle, du tremblement, de la parésie, surtout des membres postérieurs, enfin quelques mouvements convulsifs qui précèdent la mort ; on observe encore de la salivation, de l'épiphora et un certain degré de mydriase. A l'autopsie on trouve de l'hyperémie et de l'exsudation plastique, avec coloration jaune, au lieu où a été pratiquée l'injection ; les organes abdominaux et le poumon offrent de la stase veineuse, avec extravasation ; le cœur, surtout à droite, est gorgé de sang noir, ce qui démontre le caractère asphyxique de la mort ; la rate et les intestins sont contractés ; rien du côté de l'estomac et du cerveau.

Des doses même considérables sont supportées par le chien.

Donnée à l'intérieur, la berbérine occasionne un tremblement passager, de l'inquiétude, de la soif et des selles séreuses ; à très-fortes doses, on observe un tremblement convulsif, de la paralysie, des troubles de la respiration, tous accidents passagers.

Curci, dans ses expériences, a également observé la contraction des intestins, ce qu'il attribue à l'action locale. D'après cet auteur, les globules rouges du sang diminuent de volume et deviennent granuleux, le noyau bien apparent, les globules blancs subissent des modifications analogues et perdent leurs mouvements amiboïdes ; des thromboses se forment.

Chez l'homme, on observe un accroissement de l'appétit et des selles séreuses, sans coliques (Buchner, Herberger, etc.) ; Reil, au contraire, a observé de la constipation ; enfin, Macchiavelli n'a constaté aucune action après l'usage de berbérine pendant plusieurs mois.

On ne sait ce que devient la berbérine dans l'organisme ; elle y est probablement brûlée, l'urine ne renfermant pas trace de cet alcaloïde et au contraire un excès d'urée (Berg).

Action thérapeutique. Buchner le premier a préconisé la berbérine comme stomachique, surtout dans la convalescence des fièvres, et comme cholagogue, à l'instar de la rhubarbe. Koch l'a employée dans divers troubles de la digestion,

dans la dyspepsie, l'ictère, la diarrhée, le choléra, etc. Récemment le Suédois Altin l'a recommandée contre la dyspepsie, la cardialgie, le gastricisme, les diarhées cholériformes, etc., W. Reils contre la diarrhée infantile, celle des phthisiques, etc. ; Husemann, comme tonique amer, contre les dyspepsies chroniques avec anorexie ; Curci, enfin, contre le catarrhe gastro-intestinal chronique, la dysenterie chronique, dans laquelle elle déterminerait la cicatrisation des ulcérations du gros intestin. Curci emploie de préférence le sulfate de berbérine.

En 1867, Maggiorani employa avec succès l'extrait de berberis contre les tumeurs de la rate ; depuis lors les auteurs italiens ont essayé, avec des résultats plus ou moins heureux, l'emploi de la berbérine contre l'hypertrophie malarienne de cet organe : tels sont Macchiavelli, Maggiorani lui-même, Petraglia et Badaloni, qui attribuent en outre à la berbérine une action fébrifuge énergique : Bufalini assure en avoir tiré grand profit contre l'hypertrophie aiguë de la rate, Cesari contre la tumeur splénique de la fièvre typhoïde. Poletti, en revanche, et Tortora, n'ont constaté que des insuccès.

Les médecins allemands donnent la berbérine aux adultes à la dose de 1 décigramme à 25 centigrammes avec du chocolat, ou en solution alcoolique (0,5 : 30) à la dose de 20 à 50 gouttes ; Reil ordonne aux enfants 5 milligrammes à 5 centigrammes. Altin préconise la berbérine associée au lactate de fer, dans la chlorose accompagnée de troubles de la digestion, lorsque les malades ne supportent pas le fer seul.

On fait encore usage du chlorhydrate et, comme nous l'avons vu, du sulfate de berbérine ; ce dernier est surtout avantageux à cause de sa grande solubilité dans l'eau (1 : 100). L. Hn.

Bibliographie. — Buchner. In *Repert. d. Pharmacie*, Bd. LII, p. 1, et Bd. LVI, p. 177. — Koch. In *Buchner's Repert.*, Bd. LV, p. 51, et Bd. LVIII, p. 32. — Guenste. *De colombino et berberino observationes*. Marburgi, 1851. — Falck. In *Deutsche Klinik*, nos 14, 15, 1854. — Berg. *De nonnullarum materiarum in urinam transitu*. Dorpati, 1858. — Koth. *Berberin und Columbin*, Marburg, 1862. — Macchiavelli. In *Annali univ. di med.*, sept. 1870, p. 620. — Maggiorani. In *Gazz. clinica di Palermo*, janv. 1870. — Poletti. In *Medicina militare*, 1871. — Petraglia e Badaloni. In *il Morgagni*, 1876, p. 467. — Tortora. Ibid., 1878. — Curci. In *il Raccoglitore*, juillet 1880. — Husemann u. Hilger. *Die Pflanzenstoffe*, 2. Aufl., 1882, p. 572 et suiv. — Voy. encore les traités de thérapeutique et Cazin, *Les pl. médicinales*. L. Hn.

ÉPINETTE. Synonyme de Sapinette (*voy.* ce mot). Ed. Lef.

ÉPINGLIERS (Hygiène professionnelle). Sous le nom d'*épingliers* nous réunissons les ouvriers qui se livrent à la fabrication des *épingles* proprement dites et ceux qui fabriquent les *aiguilles à tricoter*, les *épingles à cheveux*, des *petits clous* de laiton ou de fil de fer, des *crochets*, *portes* et *agrafes*, etc. Au point de vue des inconvénients professionnels que l'on peut être appelé à constater chez tous ces ouvriers, il faut distinguer ceux qui proviennent du mouvement et de l'altitude de ceux qui sont dus à l'action des poussières métalliques nuisibles qui se dégagent pendant les diverses opérations. Ces opérations sont le *dressage* du fil de métal, le *coupage*, l'*empointage*, l'*entêtage* ou *emboutissage de têtes*, le *nettoyage*, l'*étamage* et le *polissage*. Toutes ces opérations, qui sont susceptibles d'être divisées en un plus grand nombre de manipulations, sont exécutées par les mêmes individus ou séparément. Il existe aujourd'hui des machines qui arrivent à supprimer presque tout entière l'in-

tervention des ouvriers. Quoi qu'il en soit, on rencontre chez ces derniers la plupart des accidents professionnels que l'on observe chez les fabricants d'aiguilles : tels des *spasmes fonctionnels des doigts* provoqués plus particulièrement par les opérations de coupage des tronçons et d'enfilage des têtes ; des *contractures* analogues à celles des ouvriers marteleurs, des *durillons*, etc., mais l'inconvénient professionnel le plus digne d'attention réside dans la production considérable de limaille de cuivre pendant l'empointage. Cette limaille couvre l'ouvrier dont les cheveux revêtent parfois une coloration verte prononcée et dont les gencives et les dents deviennent vert noir.

C'est chez les empointeurs d'épingles que l'on constate la pneumonoconiose cuprique due à la pénétration de la poussière de cuivre dans les voies respiratoires. Cette poussière ingérée à l'état métallique sans oxydation préalable peut arriver dans l'intestin, s'incruster dans les follicules glandulaires et provoquer des coliques par entéroconiose ; mais le plus souvent ce sont des coliques saturnines, par l'absorption du plomb entrant dans l'alliage qui constitue le laiton. Sur les parties de la peau où la poussière séjourne elle occasionne des éruptions acnéiformes et pustuleuses assez rebelles. Quant à l'action toxique du cuivre sur l'économie, nous renvoyons à l'article Cuivre de ce Dictionnaire, où nous avons exposé notre manière de voir à ce sujet. ALEXANDRE LAYET.

ÉPINIÈRE. Un des noms de l'aubépine (*Cratægus oxyacantha* L.).
ED. LEF.

ÉPINOCHE. Les Épinoches, les plus petits de nos poissons des eaux douces, se reconnaissent facilement à leur corps comprimé en manière de fuseau, privé d'écailles, mais garni de boucliers durs et solides, plus ou moins nombreux suivant les espèces, aux épines libres armant le dos et à la forte épine que présentent les ventrales. Chez ces poissons, les sous-orbitaires recouvrent la joue ; la ceinture scapulaire est composée de deux os pairs, un scapulaire et un coracoïdien ; le cubitus, très-développé, s'articule avec celui du côté opposé et avec le bassin ; ce dernier est composé d'os qui se sont modifiés dans leur forme, se sont coudés pour constituer latéralement une espèce de cuirasse dans l'angle rentrant de laquelle vient s'attacher la nageoire ventrale composée d'un petit rayon et d'une épine osseuse qui peut se dresser horizontalement : cette cuirasse du ventre est formée par les os innominés qui donnent une branche ascendante venant s'attacher aux écailles latérales du corps. L'Épinoche mâle construit un nid dans lequel vient pondre la femelle ; le mâle veille sur l'éclosion des œufs.

Le genre Épinoche, qui constitue une famille bien distincte rapprochée des Scombéroïdes par certains naturalistes, habite l'Europe, le nord de l'Afrique, l'Amérique du Nord ; une espèce est connue de la Chine. Les Épinoches de nos eaux douces peuvent se rapporter à deux formes bien distinctes, l'Épinoche proprement dite, dont le dos porte moins de six épines, et l'Épinochette, qui est armée de nombreuses épines ; tandis que l'Épinoche construit son nid à terre, en grande partie enfoncé dans la vase, l'Épinochette établit le sien à une certaine distance du sol.

L'Épinoche de mer ou Gastrée (*Spinachia vulgaris* Flem.) est de forme allongée ; le dos et les flancs sont protégés par des écussons osseux ; la tête est longue, la mâchoire inférieure prolongée en pointe ; le dos est garni de nom-

breuses épines; les os du bassin ne forment pas de bouclier médian; cette espèce, dont la taille est d'environ 0,250, habite les mers de la partie nord et tempérée de l'Europe. H.-E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — LINNÉ. *Systema naturæ*, 1766. — VALMONT DE BOMARE. *Dict. raisonné universel d'histoire naturelle*, t. III, 1775. — CUVIER et VALENCIENNES. *Hist. nat. des poissons*, t. IV, p. 479, 1829. — YARREL. *British Fishes*, t. I, 1836. — COSTE. *Nidification des Épinoches et des Épinochettes*, 1848. — HANCOCK (A.). *Observations on the Nidification of Gasterosteus*. In *Ann. and Mag. nat. History*, t. X, p. 241, 1852. — HECKEL et KNER. *Die Süsswasserfische der Oesterreichischen Monarchie*, p. 58, 1858. — GÜNTHER (A.). *Cat. Fishes British Museum*, t. I, p. 1, 1859. — COUCH (J.). *Fishes of the British Island*, t. I, 1861. — SIEBOLD. *Die Süsswasserfische von Mitteleuropa*, p. 66, 1863. — BLANCHARD (E.). *Les poissons des eaux douces de la France*, 1866. — SAUVAGE (H.-E.). *Révision des espèces du groupe des Épinoches*. In *Nouv. Arch. Mus. hist. nat.*, t. X, 1874. — GÜNTHER (A.). *An Introduction to the Study of Fishes*, p. 504, 1880. — MOREAU (E.). *Hist. nat. des poissons de la France*, p. 162, 1881. E. S.

ÉPIPACTIS (*Epipactis* Hall.). Genre de plantes de la famille des Orchidacées et du groupe des Néottiées, composé d'espèces herbacées, propre aux régions tempérées de l'hémisphère boréal.

Les *Epipactis* ont un rhizome rampant d'où naissent des tiges droites, portant des feuilles alternes, ovales ou lancéolées, et terminées par un épi de fleurs tantôt vertes, tantôt colorées. Le périanthe, dont les divisions subcampanulées, étalées, sont à peu près égales, a le labelle non prolongé en éperon et brusquement rétréci à sa partie moyenne, qui présente deux saillies obtuses. Le gynostème est court et terminé en pointe, et les masses polliniques sont réunies par un rétinacle commun subglobuleux.

L'*E. latifolia* All. se rencontre communément en Europe dans les bois, les taillis, sur les coteaux herbeux. C'est le *Serapias Helleborine* α *latifolia* de Linné. Il figurait autrefois dans les officines sous le nom d'*Herba Helleborines latifoliæ* et était préconisé contre la goutte. ED. LEF.

ÉPIPÉTRON. Nom grec, cité par Pline, du *Clinopodium vulgare* (*voy.* CLINOPODE). ED. LEF.

EPIPHEGUS (*Epiphegus* Nutt.). Genre de plantes de la famille des Orobanchacées, dont l'unique espèce, *E. americanus* Nutt. (*Orobanche virginiana* L.), est remarquable par ses fleurs dimorphes, dont les supérieures sont hermaphrodites et généralement stériles, tandis que les inférieures sont cléistogames, femelles et fertiles.

L'*E. americanus* Nutt. croît dans l'Amérique du Nord et vit en parasite sur les racines du *Fagus ferruginea* et sur celles du *Taxus canadensis*. Sa souche épaisse, tubériforme, charnue (*Radix cancri* des pharmacopées américaines), est préconisée contre les ulcères cancéreux; elle entre dans la composition du *Cancer powder* de Martius. On l'emploie également à l'intérieur contre la dysenterie. ED. LEF.

ÉPIPHORA. Larmoiement dû soit à une exagération de la sécrétion lacrymale, soit à une obstruction des points lacrymaux ou du canal lacrymal. Pour cette dernière variété, *voy.* LACRYMALES (*Voies*), page 49.

Quant à l'épiphora par hypersécrétion, il se produit sous des influences

variées : émotions morales, lumière vive, irritation de la conjonctive, etc ; on l'observe encore dans certaines névralgies. L. Hn.

ÉPIPHYSES. *Voy.* Os.

ÉPIPLOCÈLE. *Voy.* Hernies.

ÉPIPLOÏQUES (Appendices). Soulèvements qu'offre par place le revêtement péritonéal du gros intestin, en particulier du côlon ; les vides, en forme de doigts de gant, qui en résultent entre la tunique musculaire de l'intestin et le péritoine, se remplissent de tissu adipeux. L. Hn.

ÉPIPLOON. *Voy.* Péritoine.

ÉPISAPROPHYTES. Bertillon a établi, sous ce nom, un groupe de Champignons renfermant certains de ces Cryptogames qui se développent sur les végétaux en décomposition, et auquel il rapporte les champignons parasites de l'homme et des animaux (*voy.* article Champignons, 1re série, t. XV, p. 164, 167 et 209). Ed. Lef.

ÉPISINE. *Voy.* Araignées.

ÉPISPADIAS. *Voy.* Hypospadias.

ÉPISTAXIS. Le mot épistaxis (de ἐπί, sur, et στάζω, je tombe goutte à goutte) est le terme scientifique universellement adopté aujourd'hui pour désigner l'hémorrhagie nasale : il a été substitué par Vogel et Pinel aux dénominations diverses qui, dans l'ancienne terminologie médicale, désignaient l'écoulement sanguin par les narines.

C'est qu'en effet les anciens auteurs avaient fait de l'hémorrhagie de la pituitaire, symptôme fréquent et frappant, une minutieuse étude clinique, où ils avaient mis à côté d'aphorismes discutables des observations diagnostiques exactes et des aperçus pronostiques intéressants. L'hémorrhagie nasale était, pour eux, d'une telle importance séméiotique, qu'à l'exemple d'Hippocrate ils la dénommaient simplement et sans désignation topographique : *hemorrhagia* ; ce mot désignait plus spécialement, dans le vocabulaire hippocratique, les épistaxis abondantes. Et comme ils étaient d'excellents analystes, en clinique, ils distinguaient cette variété de l'hémorrhagie nasale lente qu'ils appelaient ῥῆσις, et du suintement par gouttes sanguines, qu'ils dénommaient σταλαγμός. Il faut arriver à Hoffmann, Junka et Good, pour trouver le mot *narium*, joint à celui d'*hæmorrhagia*, et l'étiquette du siége accolée à l'idée d'hémorrhagie.

D'ailleurs, ici, la synonymie est variée : Alibert proposa le mot d'*hémorrhinie* ; Double désigna l'hémorrhagie nasale sous le nom de *mycterorrhagie* ; Roche, Broussais et Piorry, l'ont appelée *rhinorrhagie*, dénomination étymologiquement excellente. Le mieux est de conserver sans discussion et sans essai de terme nouveau le mot *épistaxis* que l'usage a accepté et qui est assez heureusement expressif.

Description du symptôme. Quel est le type symptomatique habituel de l'épistaxis? Le mode d'apparition de l'épistaxis est variable : tantôt un ensemble

symptomatique, partout décrit avec détails, la précède; tantôt au contraire la perte hémorrhagique apparaît d'emblée, sans phénomènes avant-coureurs. Ainsi que l'a dit Rochoux (*Dictionnaire en 30 volumes*), « les Stahliens se sont plu à décrire les symptômes précurseurs de l'hémorrhagie nasale » ; et ce tableau, un peu forcé, des prodromes de l'épistaxis, a été partout reproduit.

Assurément, en la majorité des cas, des symptômes congestifs vers l'extrémité céphalique devancent et annoncent l'hémorrhagie nasale. Il est d'observation clinique exacte de signaler, chez le malade qui va saigner des narines, une céphalalgie frontale gravative, de la lourdeur cérébrale, des bouffées congestives à la face ; cela s'accompagne parfois d'éblouissements, de vertiges, de bruissements et tintements d'oreille, de picotements aux yeux, d'une rougeur hyperémique des conjonctives oculaire et palpébrale. En même temps se manifestent une gêne de la respiration nasale, une sécheresse démangeante de la pituitaire, un prurit et un enchifrènement nasal, une congestion désagréable de la muqueuse olfactive, injectée par l'hyperémie. D'autres symptômes peuvent venir augmenter ce malaise prodromique : une sensation de pression douloureuse aux tempes, des battements temporaux et carotidiens accélérés, le refroidissement des extrémités, la constipation opiniâtre, complètent ce tableau, exagéré par l'école de Stahl, du *molimen hemorrhagicum*, de l'effort hémorrhagique.

Plus souvent, en effet, l'épistaxis s'annonce plus simplement : un peu de pesanteur céphalique, une sensation de chatouillement nasal incommode qui excite le malade à éternuer ou à se porter les doigts aux narines (Double avait fait de ce signe un avant-coureur caractéristique de l'épistaxis, et Galien avait écrit à ce sujet : *Si manus naribus admovent, tum non forte futurum est, sed jam videbis fluere sanguinem*) ; ce sont là les précurseurs habituels de l'hémorrhagie nasale. Certains prodromes, décrits avec complaisance par les Anciens, sont inconstants ou insignifiants : Galien ne raconte-t-il point qu'il prédit une épistaxis d'après l'apparition de serpents rouges que le malade avait vus en songe ?

Si donc quelquefois on voit la série complète des symptômes précédents annoncer l'épistaxis, ils se réduisent souvent à quelques phénomènes généraux et locaux, sans signification diagnostique précise. Il importe donc de n'y point voir, à l'exemple des Stahliens, un effort de l'économie entière pour amener l'évacuation sanguine ; de n'y chercher aucune crise intentionnelle, aucun mouvement curateur. Dans ce tableau prodromique trop dramatisé, on reconnaîtra souvent un simple coryza ; quand ces phénomènes morbides prémonitoires s'accusent avec une extrême intensité, c'est qu'alors l'épistaxis n'est qu'un épisode ou une complication d'une maladie générale, d'une affection aiguë grave ; et dans ce cas, ainsi que le dit Rochoux (*loc. cit.*), « les symptômes qui l'annoncent tiennent à la maladie principale plus qu'à l'effort hémorrhagique. »

Voici maintenant, après ou sans prodromes, l'épistaxis constituée. Le sang est apparu, soit spontanément, soit à l'occasion d'un mouchement brusque, soit dans une secousse d'éternument. L'écoulement hémorrhagique se fait par l'orifice antérieur des fosses nasales, ou par l'orifice postérieur, ou bien par les deux en même temps. Quand le sang coule hors des narines, l'épistaxis se produit généralement par une seule narine, plus rarement par les deux à la fois. On sait quelle importance séméiotique exagérée les Anciens accordaient à ce détail : l'épistaxis de la narine droite était, pour eux, symptomatique d'une

affection du foie, une épistaxis gauche dénonçait une affection de la rate et du cœur ; l'observation clinique n'a point confirmé ces hypothèses anatomiques.

Le mode d'écoulement de l'hémorrhagie nasale dépend du siége de la rupture vasculaire, de la position de la tête du malade et de la quantité de l'épistaxis. Si l'épistaxis survient pendant le sommeil et dans le décubitus dorsal, si le vaisseau rupturé est en une région postérieure de la muqueuse nasale, le sang s'écoule, en plan déclive, sur le pharynx ; de là, s'il est en petite quantité, l'expuition le rejette mélangé avec les crachats, dont la teinte peut alarmer le malade et égarer le diagnostic ; si la perte hémorrhagique est abondante, pendant le sommeil, les mouvements d'incessante déglutition peuvent entraîner le sang vers l'estomac d'où il revient par vomissements simulant l'hématémèse, ou bien encore il fait sa descente vers l'orifice supérieur du larynx, provoque une toux expulsive et est rejeté, par expectoration, en crachats hémoptysiques, ou bien enfin, mais plus rarement, il va plus loin, franchit le pylore et pénètre dans l'intestin d'où il est expulsé en selles mélæniques.

La quantité de la spoliation sanguine est variable : si l'on prend une mesure moyenne et des appréciations modérées, on voit que, pour la majorité des cas, la durée est de dix à trente minutes, et la perte sanguine varie de 50 à 300 grammes. Ce sont là les cas moyens et les chiffres normaux : mais il y a des limites extrêmes qui vont de l'hémorrhagie insignifiante, par quelques gouttes lentement suintantes, aux spoliations hémorrhagiques abondantes et mortelles. Grisolle cite Rhodius, qui aurait vu un malade perdre 9 kilogrammes de sang en trente-six heures ; Bartholin parle d'une épistaxis ayant donné issue à 48 livres de sang ; Amatus Lusitanus et d'autres auteurs cités par Frank et Haller auraient vu des pertes plus considérables encore ; le fait, rapporté dans les actes de Leipzig, d'un jeune homme ayant perdu par les narines 75 livres de sang en deux jours, est partout reproduit ; Martineau (*Dictionnaire de Jaccoud*) a vu un cas où la quantité de sang perdue a été de 9 livres en soixante heures : certains de ces faits paraissent inexactement appréciés et Grisolle est sceptique à leur égard ; d'autres sont possibles, mais le budget sanguin du malade ne peut résister à une pareille dépense qu'à la condition de se pouvoir restaurer, dans l'intervalles des hémorrhagies nasales.

L'épistaxis peut se présenter par retours multiples et sans régularité : ses réapparitions dépendent des conditions pathogéniques. Parfois, c'est un suintement continu, incoercible, allant, sans arrêt et malgré le tamponnement, vers l'épuisement et la syncope : les formes passives et dyshémiques ont souvent cette allure redoutable. Parfois la perte hémorrhagique se fait par reprises : les hémophiliques, les pléthoriques, ont de ces épistaxis récidivistes, si l'on peut ainsi parler. Parfois, enfin, les intervalles sont tellement réguliers, les crises hémorrhagiques réapparaissent avec un type intermittent si nettement fixe, qu'on prononce le mot d'épistaxis périodique et qu'on emploie le quinquina. Ainsi, Bordeu raconte le fait d'un jeune homme chez lequel l'épistaxis revenait tous les mois ; Dufour, Bottex, Monneret et Fleury (*Compendium de médecine*), en ont observé des cas partout répétés ; Granier, dans le service de Verneuil (*Association pour l'avancement des sciences*, Reims, 1880), en a recueilli une observation remarquable.

Quand la perte hémorrhagique nasale est peu abondante, quand surtout elle a été précédée de prodromes d'hyperémie céphalique douloureuse, la spoliation sanguine agit à la façon d'une utile saignée déplétive ; il se fait une détente des

symptômes congestifs et les phénomènes précurseurs disparaissent. Mais, si l'épistaxis est abondante, ou persistante, ou fréquemment répétée, on voit apparaître des phénomènes généraux graves ; alors surviennent une grande faiblesse, une tendance à la syncope, des nausées, des vomissements et des frissons. A mesure que s'augmente la spoliation sanguine et que l'anémie cérébrale s'accentue, les crises syncopales et les défaillances se rapprochent ; si une hémostase correcte et rapide vient arrêter cette perte anémiante, si surtout il s'agit d'un malade vigoureux sans tare viscérale ou sans altération diathésique, ces accidents alarmants peuvent encore facilement disparaître. Mais, si l'on perd son temps en des tentatives hémostatiques impuissantes, si l'hémorrhagie ne tarit point et qu'on ait affaire à un malade déjà affaibli, surmené ou cachectique, le tableau symptomatique des hémorrhagies internes se complète : les mouvements respiratoires deviennent anxieux et précipités ; le pouls faiblit ; la température s'abaisse ; une sueur froide recouvre le front, la poitrine, et la paume des mains ; la peau se décolore ; le malade, saigné à blanc par la perte nasale, éprouve des vertiges, des tintements d'oreille, des éblouissements et peut succomber dans une syncope terminale, dans le coma, ou dans le délire et les convulsions. Dans quelques cas cette anémie mortelle ne se produit que lentement, par pertes incessantes. Chez le malade de Verneuil (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1875, p. 169 et 175), une tumeur érectile de la pituitaire produit, dès l'enfance, des épistaxis de plus en plus épuisantes ; à cinquante-deux ans, le malade est anémié par ces hémorrhagies continuelles ; il meurt, deux ans après une opération que nous citerons plus loin, de cette anémie cachectisante.

De ce tableau symptomatique si aisément reconnaissable il s'ensuit que, dans la majorité des cas, observer une épistaxis, c'est la diagnostiquer. Il ne peut se poser ici que quelques difficultés cliniques d'un intérêt discutable et d'une solution le plus souvent facile. Si, par exemple, l'écoulement sanguin nasal est rejeté par un vomissement sous forme d'hématémèse, ou expulsé par une expectoration simulant l'hémoptysie, ou exceptionnellement évacué en selles noirâtres, un examen attentif du pharynx et des fosses nasales démontrera l'origine véritable de l'hémorrhagie ; si, en effet, le sang a cessé de couler, on trouvera des caillots et des stries sanguines sur la muqueuse nasale ; si l'hémorrhagie dure encore, il est un procédé de diagnostic déjà conseillé par Piorry, qui établira nettement l'origine nasale de la perte hémorrhagique ; il n'y a, en ce cas, qu'à incliner la tête du malade en avant pour faire écouler le sang par l'ouverture des fosses nasales.

Il est des cas où l'exploration pharyngée et la rhinoscopie sont des ressources insuffisantes pour préciser le diagnostic, et où l'examen microscopique peut seul trancher la difficulté clinique. Voici, résumées en leurs points importants, les deux observations remarquables qui ont nécessité ce moyen de précision diagnostique. Le premier fait a été rapporté par M. Champouillon, à la Société médicale des hôpitaux, en 1873 : S..., d'une forte et saine constitution, fut pris au mois d'août 1856 d'un écoulement abondant (un verre de table) par la narine gauche. Le liquide émis avait la couleur et la densité du sérum du sang. Dans une période de quatorze ans cette épistaxis s'est reproduite trois fois ; le liquide se coagulait en partie par le refroidissement, et *ne contenait pas un seul globule sanguin*. Abondant précipité albumineux par les acides nitrique et picrique. Les fosses nasales, explorées avec soin, n'ont montré aucune trace de

lésions anatomiques. Le flux nasal n'a pas reparu depuis 1870. Il semble en ce cas, qu'il y ait eu une véritable *fibrinurie*, une transsudation séreuse colorée, analogue aux formes hématuriques signalées par Ulzmann (*voy.* Hématurie). Voici maintenant l'observation de M. Brouardel (même séance) : Dans le service de Velpeau, un malade rendait par le nez un liquide assez analogue à la sérosité du sang; ce liquide n'était que du mucus coloré : il s'agissait d'une hydropisie du sinus maxillaire et le liquide s'écoulait par intervalle dans les fosses nasales, quelquefois à la suite d'efforts.

D'ailleurs, ces pseudo-épistaxis, qu'on nous passe le mot, ne sont que des exceptions cliniques, qu'il est utile de rappeler, mais qu'il serait peu intéressant de discuter plus longuement.

Diagnostic causal. Donc voilà l'épistaxis reconnue; c'est d'un diagnostic aisé. Il s'agit maintenant d'en faire le diagnostic pathogénique, d'en rechercher l'affection productrice et d'en discuter le mécanisme de production.

L'épistaxis, phénomène morbide commun, dépend d'états pathologiques multiples; et pour ordonner et éclairer ce chapitre de séméiologie on a adapté à l'épistaxis les considérations et divisions classiques applicables aux hémorrhagies en général. C'est ainsi que dans son très-remarquable article (*Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*), Martineau se rallie à la classification proposée par Jaccoud pour les hémorrhagies en général; il admet quatre classes : 1° *épistaxis traumatique ou ulcéreuse;* 2° *épistaxis par altération morbide des vaisseaux;* 3° *épistaxis mécanique* qu'il subdivise en : a, *épistaxis active ou par fluxion;* b, *épistaxis passive ou par stase;* 4° *épistaxis adynamique.*

Cependant il importe de considérer que ces groupes étiologiques, isolés pour la commodité descriptive, ne se prêtent point toujours à une analyse aussi simple. Les circonstances pathogéniques sont plus complexes, et nos notions de physiologie pathologique sont trop incertaines pour une pathogénie aussi formellement précisée. Il nous paraît que le mieux est d'adopter le procédé que l'on suit en clinique. Étant donné une hémorrhagie nasale, on s'enquiert d'abord des causes locales qui la peuvent expliquer : traumatisme, tumeur, lésion ulcéreuse, hyperémie de la muqueuse nasale. Que si l'examen local reste négatif, on songe alors aux tares viscérales qu'on recherche, aux fièvres éruptives ou infectieuses qu'on reconnaît ou qu'on prévoit, aux dyscrasies et aux diathèses dont on doit faire l'étude attentive. Cette distinction est toute naturelle, elle répond à la méthode habituelle d'enquête clinique et elle correspond à deux degrés bien distincts de gravité pronostique des épistaxis. C'est un cadre large, suffisant pour y ranger clairement les diverses variétés cliniques d'épistaxis et qui offre l'avantage de n'être point basé sur une pathogénie trop absolument formulée.

Épistaxis traumatiques. Un coup porté sur les fosses nasales, une chute sur le nez, une fracture des os propres du nez, voilà les causes habituelles de la plupart des épistaxis traumatiques, sans gravité et sans grand intérêt clinique. Mais voici des hémorrhagies nasales traumatiques plus inquiétantes : un homme a été violemment frappé sur la voûte crânienne, ou bien a fait une chute sur le vertex, sur les pieds ou sur les fesses; il a présenté les symptômes d'une commotion cérébrale intense, il s'est fait en même temps un écoulement sanguin par les fosses nasales, abondant, persistant, ininterrompu, déteignant graduellement et remplacé vers le troisième ou le quatrième jour par de la sérosité sanguinolente. Ici la valeur diagnostique de cet écoulement séro-sanguin est considérable; il faut songer alors à une fracture basale du crâne; mais, étant

donné la facilité de production des épistaxis traumatiques sans fracture osseuse, il convient d'appuyer ce diagnostic sur l'ecchymose orbitaire concomitante, sur l'abondance et la continuité de l'épistaxis, sur les hémorrhagies et les écoulements séreux auriculaires, d'une plus importante valeur séméiotique.

Épistaxis ulcéreuses. Un malade à respiration nasale infecte, continuellement enchifrené, nasonnant, atteint d'un suintement nasal muqueux moiré de stries sanguines, présente des épistaxis nasales, à reprises fréquentes, mais d'abondance peu considérable : la rhinoscopie montre chez lui la muqueuse pituitaire chroniquement enflammée, ulcérée le plus souvent par la scrofule ou la syphilis.

Épistaxis par corps étrangers. Au contact d'un corps étranger, d'un rhinolithe, la muqueuse nasale devient boursouflée, fongueuse, fortement injectée, toute prête aux hémorrhagies : de là des épistaxis répétées, mêlées à du muco-pus abondamment sécrété. L'examen rhinoscopique découvre le rhinolithe gris, noirâtre, enchâssé dans un bourrelet muqueux. De même les insectes qui pénètrent dans les cavités nasales, en France, la mouche bleue de la viande (*Calliphora vomitoria*), dans les pays tropicaux la lucilie hominivore (Coquerel), déterminent des épistaxis fréquentes et abondantes, jointes à de la céphalalgie gravative et térébrante. De même encore la pénétration et la fixation d'une sangsue dans les fosses nasales peuvent donner lieu à des épistaxis d'un très-grand intérêt diagnostique ; ces annélides filiformes qui fourmillent dans les eaux croupies d'Algérie se fixent dans le pharynx et dans les fosses nasales. De là des suintements hémorrhagiques rebelles, dont le diagnostic étiologique peut embarrasser ; c'est aux médecins militaires que revient le mérite d'avoir nettement éclairé ce point clinique d'une importance thérapeutique si considérable : c'est dans les mémoires de Baizeau (*Archives de médecine*, 1865), de Bégin, de M. le médecin-inspecteur Baudoin, qu'on en trouve l'étude complète. C'est qu'il importe, en ces cas, de déloger au plus tôt ce parasite, rapidement anémiant : Lalouette raconte qu'ayant bu de l'eau de puits, pendant la retraite de l'armée française de Cadix à Tarragone, il fut pris une demi-heure après d'un saignement de nez continu ; l'hémorrhagie persistait et il *maigrissait à vue d'œil*, depuis trois semaines, lorsqu'un tampon de charpie imbibée d'eau de Rabel expulsa cet hôte incommode.

Épistaxis dans les polypes naso-pharyngiens et les tumeurs. Voici maintenant une variété d'épistaxis fort intéressante pour le chirurgien : un homme de dix-huit à vingt-cinq ans éprouve depuis quelque temps de la gêne pour la respiration nasale, de l'enchifrènement, de la céphalalgie tenace ; il se plaint d'épistaxis qui sont plus fréquentes et plus abondantes que celles qui accompagnent le coryza ordinaire ; mêlées à des sécrétions de plus en plus purulentes et fétides, les épistaxis redoublent de fréquence et d'intensité ; parfois elles prennent des proportions assez considérables pour mettre la vie du malade en péril et nécessiter le tamponnement des fosses nasales ; on peut être amené, par l'abondance de l'hémorrhagie nasale, à faire la ligature de la carotide (cas de Duménil, *Bull. de la Soc. de chir.*, 1875). En des cas analogues, il faut songer à un polype naso-pharyngien ; tandis que les myxomes des fosses nasales s'accompagnent rarement d'épistaxis, les fibromes de la cavité naso-pharyngienne, par l'hyperémie de voisinage, par leur richesse en capillaires à parois embryonnaires fragiles et minces, donnent lieu à d'importantes hémorrhagies nasales.

Les tumeurs malignes des fosses et de l'arrière-cavité nasales causent aussi

des épistaxis graves, soit qu'il y ait un envahissement des parois vasculaires (épithélioma), soit que des vaisseaux friables se développent dans la tumeur, soit que la masse néoplasique détermine une vive congestion de voisinage.

Épistaxis par varices nasales. Il est certains malades qui ont vu apparaître, dans la période active de la vie, entre quinze et vingt-cinq ans, les premières épistaxis, d'abord réduites à quelques gouttes sanguines, ou à un léger suintement hémorrhagique. D'année en année, la fréquence de ces épistaxis augmente; les pertes sanguines deviennent abondantes et graves. Si on examine la muqueuse nasale, on la trouve, comme Bonhomme de Montaigut a pu le constater dans un cas dont il a fait l'autopsie (*Varices nasales*, thèse de Paris, 1882), gonflée, turgescente, soulevée par des bosselures saillantes d'un rouge veineux ; ces tumeurs sont formées par des vaisseaux dilatés, veines variqueuses irrégulièrement calibrées, ampullaires en certains points, pelotonnées en petits paquets sinueux. Dans le cas autopsié par de Montaigut, il y avait dans le méat inférieur, au tiers moyen, une tumeur du volume d'un gros pois, molle, dépressible, formée de veinules phlebectasiées ; sur la face supérieure du cornet inférieur on trouvait une saillie étalée, de même structure ; en d'autres points de la muqueuse on constatait à la coupe une augmentation de calibre et une béance anormale des veinules nasales. Chez le jeune malade observé par Gosselin (*Gaz. des hôp.*, 1882, n° 26, p. 201), les épistaxis paraissaient aussi tenir à un développement variqueux des veinules de la pituitaire ; les membres inférieurs étaient le siége de phlebectasies très-accentuées et d'ulcères variqueux. Le malade de Verneuil, homme de cinquante-deux ans et de vigoureuse constitution, souffrait depuis l'enfance d'épistaxis rebelles et anémiantes : à 2 centimètres de profondeur, du côté gauche et sur la cloison, M. le professeur Verneuil aperçut une saillie arrondie, sessile, du volume d'un noyau de cerise, d'un rouge sombre, manifestement animée de battements et de mouvements d'expansion : c'était une tumeur érectile de la pituitaire, origine de ces hémorrhagies nasales continuelles (Verneuil, *loc. cit.*). Voltolini signale aussi (*De l'épistaxis*) la présence d'angiomes et de varices sur les cornets et surtout sur le prolongement cartilagineux de la cloison. C'est là une étude encore incomplète en ses détails cliniques, mais de ces observations on peut conclure que le réseau veineux de la pituitaire est exposé à un développement variqueux et qu'en ces cas les épistaxis sont expliquées par le mécanisme de la rupture variqueuse ; l'analogie est évidente avec les ruptures des varices hémorrhoïdales ou des phlebectasies des membres inférieurs.

Il est d'ailleurs une condition anatomique qui prédispose la muqueuse nasale aux dilatations phlebectasiques. Il convient de rappeler ici, en une brève esquisse, quel est le régime circulatoire de la pituitaire ; ce point important a été à peine indiqué (article Fosses nasales), et il a été l'objet de recherches importantes en Allemagne. Déjà les anatomistes français nous avaient appris quelle est la richesse de vascularité de la muqueuse. Cruveilhier avait signalé le développement du système capillaire veineux, l'aspect spongieux de la surface des cornets ; M. le professeur Sappey nous avait montré les veines formant un plexus variqueux et comme caverneux ; les thèses de M. le professeur Panas et de Rémy avaient mentionné cette riche vascularisation de la muqueuse ; les travaux de Kiesselbach (*Berl. kl. Woch.*, 1883), de Zuckerkandl (t. XLIX des *Mémoires des sc. nat. de l'Académie des sciences* de Vienne), ont précisé ce point anatomique. En formule anatomique très-résumée, la muqueuse nasale

est un point de rencontre entre le système des carotides internes et celui des carotides externes : rameaux nasaux des artères ethmoïdales, ramuscules des pharyngiennes inférieures, des alvéolaires supérieures, des vidiennes, des ptérygo-palatines, des palatines supérieures et surtout des branches des sphéno-palatines, qui sont le vaisseau principal de la muqueuse nasale. Les veines sont disposées en cinq groupes (Zuckerkandl) : 1° le plexus nasal antérieur qui se dirige en avant vers l'orifice externe du nez ; 2° et 3° les veines ethmoïdales qui montent vers le crâne et l'orbite ; 4° des veines qui se dirigent en arrière vers le voile du palais ; 5° des veines montant en arrière vers la fosse ptérygo-palatine. Les corps caverneux qui se trouvent sur le cornet inférieur, sur le bord du cornet moyen, ainsi qu'aux extrémités postérieures des trois cornets, sont placés sous la muqueuse même. Ils présentent comme le corps spongieux de la verge une couche superficielle à mailles étroites, ou réseau cortical, et une couche profonde à vastes lacunes. Les changements de volume de ce corps caverneux sont sous la dépendance du ganglion sphéno-palatin. Kiesselbach, ayant observé que le siége de prédilection des hémorrhagies nasales était la partie antéro-inférieure de la cloison osseuse et le centre de la région cartilagineuse, a vu qu'à ce niveau la muqueuse offrait des dilatations capillaires analogues aux lacunes du tissu caverneux des cornets inférieurs ; en d'autres points, il a distingué des capillaires très-dilatés arrivant jusqu'à la membrane basale ; ailleurs enfin il a trouvé un tissu nettement érectile, tandis que la région postérieure de la cloison n'offrait aucune trace d'une semblable vascularisation.

Dès lors on comprend avec quelle facilité va s'hyperémier cet appareil circulatoire si riche ; on comprend que ces vaisseaux, si remarquablement développés, si insuffisamment soutenus par la trame de la muqueuse nasale, vont être très-sensibles à toutes les modifications de la tension intra-vasculaire, à tous les raptus congestifs, à toutes les irrégularités circulatoires, et en raison des conditions de fragilité locale l'hémorrhagie sera souvent un accident de la fluxion.

C'est à cause de cette aptitude à l'hyperémie et à la rupture vasculaire que la muqueuse nasale est si fréquemment (18 fois sur 200 observations relevées par Puech, *Acad. des sc.*, 1861) le siége des menstruations supplémentaires. C'est là une variété clinique intéressante d'*épistaxis ;* Puech et Courty en ont donné une consciencieuse étude. L'âge auquel elles surviennent est variable, mais le plus souvent elles s'observent peu de temps après la puberté, ou bien aux approches de la ménopause. Le plus souvent l'utérus est sain, mais parfois on a trouvé des malformations utéro-vaginales, Brown a cité des épistaxis supplémentaires chez une fille où le vagin était réduit à un cul-de-sac et l'utérus à deux cornes (*Am. J. of Med. Sc.*, 1872) ; chez une fille qui avait également des épistaxis supplémentaires sans avoir jamais été menstruée Courty a reconnu l'absence complète de l'utérus et de la moitié supérieure du vagin.

Souvent on voit apparaître ces épistaxis à la suite d'une suppression brusque du flux menstruel, provoquée par une émotion morale violente, une impression intense. Ces hémorrhagies nasales se font-elles avec les mêmes relations à l'égard de la ponte périodique que l'hémorrhagie utérine menstruelle ? Il résulte d'une autopsie de Puech que la formation des corps jaunes et la déchirure de la vésicule de de Graaf peuvent coïncider avec chaque hémorrhagie supplémentaire ; de plus les malades atteintes de ces déviations menstruelles peuvent être fécondées.

Il est remarquable qu'une grossesse peut rétablir la régularité de menstrua-

tion. Pauli (*Gaz méd.*, 1859, p. 656) a observé une fille de dix-sept ans chez laquelle pendant dix-huit mois une épistaxis remplaça le flux menstruel ; elle devint mère et reprit sa menstruation régulière. Mais la déviation menstruelle peut se maintenir malgré l'accouchement (cas remarquable d'Otto-Obermeier, *Virchow's Archiv*, 1872).

Ces épistaxis peuvent être, durant la grossesse, succédanées du flux menstruel supprimé; Fränkel, dans son article du Ziemsens-Handbuch, cite le cas, observé par Sommer (*Heidelb. Annal.*, t. X), d'une femme qui avait eu cinq grossesses pendant lesquelles était survenue chaque mois une épistaxis.

Les épistaxis peuvent alterner ou coïncider avec d'autres hémorrhagies supplémentaires : avec l'hématémèse (Gendrin-Lorcy, thèse de Paris, 1875), avec les hémoptysies, avec les écoulements mammaires.

Ce qui appelle la fluxion sanguine, déviée de l'utérus, sur la muqueuse nasale, c'est sa prédisposition à l'hyperémie, ce sont ses altérations pathologiques. Si elle est toute prête à la congestion, si elle ne peut opposer à la fluxion et à la tension vasculaire, au moment de l'irruption des règles, qu'une résistance limitée, le mouvement fluxionnaire, enrayé sur l'utérus, aboutit sur la muqueuse nasale à l'hémorrhagie. Que, par exemple, un polype crée une condition d'infériorité de résistance pour la muqueuse des fosses nasales, celle-ci sera l'aboutissant de la fluxion déviée et d'une hémorrhagie supplémentaire; le cas de Cauchois (Soc. de biol., 1872) est nettement démonstratif; une femme âgée de quarante-cinq ans, atteinte de polypes des fosses nasales, voit pendant toute la durée de ses règles l'épistaxis apparaître ou redoubler d'intensité.

Dans d'autres circonstances, les épistaxis sont supplémentaires d'un flux hémorrhoïdaire supprimé ; Fabrice de Hilden rapporte un cas d'épistaxis survenant après la suppression d'hémorrhagies périodiques dues à la rupture de varices.

Quelquefois enfin elles font suite à la disparition d'une affection cutanée, d'un érysipèle, et peuvent à leur tour être remplacées par une de ces affections (cas remarquable, observé par Sorre, d'hémorrhoïdes succédant à des épistaxis habituelles supprimées, et d'érysipèles à répétition remplaçant plus tard le flux hémorrhoïdaire).

Dans tous ces cas d'hémorrhagies vicariantes (*Vicariirende Blutung*, Fränkel) la congestion hémorrhagipare du réseau vasculaire de la pituitaire se fait par fluxion compensatrice. Toutes les causes d'hyperémie céphalique pourront également provoquer l'épistaxis : séjour prolongé en une atmosphère chaude, émotions morales, excès cérébraux, efforts violents, insolations, coups de chaleur. L'épistaxis est fréquente aussi dans les congélations et les asphyxies par le froid; Larrey, Desgenettes, Jauffret, Moricheau-Beaupré, nous ont laissé la description de ces accidents de la douloureuse retraite de Russie. Assurément, ainsi que l'a admis Gendrin, ces épistaxis sont explicables par les congestions de la muqueuse nasale, et le refoulement, vers les organes profonds, du sang des capillaires superficiels : mais ne faut-il point tenir compte aussi des altérations sanguines déjà signalées par Pouchet?

Les épistaxis qui surviennent sous l'influence de la décompression atmosphérique sont très-remarquables. Torrente (*Historia della Revolucion hisp. am.*) les avait déjà signalées; Bollaert, qui en 1827 fit l'ascension de la montagne Tata-Jachura (5180 mètres); d'Orbigny; Meyen, qui gravit le volcan d'Arequipa (5640 mètres); von Tschudi, le célèbre voyageur allemand; de Castelnau, nous

ont décrit ces hémorrhagies nasales fréquentes de la *puna* (mal des montagnes). Dans les ascensions en ballon ces hémorrhagies sont observées, mais plus rarement; c'est que, dans les ascensions de montagnes, à la raréfaction de l'air viennent se joindre les fatigants efforts qui accélèrent les mouvements respiratoires, précipitent la systole cardiaque, hyperémient l'extrémité céphalique. Nous savons d'ailleurs, depuis les remarquables recherches de P. Bert (la pression barométrique) et Jourdanet, que la décompression atmosphérique n'est point la cause de ces accidents ; en réalité, il se fait alors une désoxygénation barométrique du sang, puisque la solubilité d'oxygène dans le milieu sanguin diminue avec la pression; le sang est en ces cas incomplétement hématosé, il devient anoxyhémique, et cette altération humorale paraît bien plus admissible qu'une détente hypothétique du fluide sanguin dont la contre-pression extérieure serait diminuée.

Voici maintenant des variétés cliniques d'épistaxis qu'on a essayé de catégoriser et de distribuer en des groupes pathogéniques distincts : *épistaxis passives*, ou par stase, observées dans les affections où l'on admet une gêne de la circulation céphalique de retour, et une hypertension veineuse : affections du foie, de la rate, du cœur, des poumons, des reins; *épistaxis adynamiques*, où l'on rapporte l'hémorrhagie nasale à une altération sanguine, d'ailleurs encore indéfinie. Maintenons, si l'on veut, ce groupement étiologique, qui n'a d'autre valeur que d'être un plan commode de description et qui ne répond point à des formules pathogéniques indiscutables.

Affections du foie. L'importance de l'épistaxis dans les affections du foie était déjà signalée par Hippocrate dans l'aphorisme suivant : « Quibus facies « colore subviridi suffusa est, hepate laborant, et signum est jam formati hydro- « pis frequens in iis cruoris per nares effusio. » Dans les œuvres d'Hippocrate (in Littré, t. V, p. 554) on voit aussi l'intérêt diagnostique et pronostique attaché au siége de l'épistaxis. « L'hémorrhagie favorable dans une affection de la rate est, suivant les hippocratiques, par la narine gauche; en ce cas, quand elle se fait par la narine droite, elle est à contre-sens. De même elle est à contre-sens en cas d'affection de l'hypochondre, du foie, si elle se fait par la narine gauche. »

Galien (*De crisibus*, lib. III, chap. III) connaissait la prédominance de l'écoulement sanguin par la narine droite dans les affections du foie, et sur ce fait il basait une indication thérapeutique. « Les grandes ventouses appliquées sur les hypochondres arrêtent les hémorrhagies nasales. Lorsque le sang coule par la narine droite, il faut les mettre sur le foie ; par la narine gauche sur la rate ; quand il coule des deux côtés, il faut appliquer les ventouses sur les deux viscères » (In *Œuvres de Galien*, t. II, p. 734).

Petit, dans un article de la *Gaz. hebd.* du 11 mars 1881 sur la priorité de ce traitement mis de nouveau en usage par le professeur Verneuil, cite encore ce passage de Fernel (*Œuvres complètes*. Genève, 1637) : « Le plus souvent, quand la débilité dans les maladies du foie est devenue plus grande, le sang s'échappe spontanément des veines et sort par les narines, par la matrice, par les hémorrhoïdes, par la bouche. Je me suis aperçu que le sang s'écoulait par les extrémités des veines qui aboutissent à la peau, se répandent en divers endroits, lesquels devenaient livides sans qu'il y eût aucune ardeur » (p. 404).

Hoffmann (*De hæmorrhagia narium*, t. II), Tulpius (*Observationes medicæ*, 1729), Bianchy (*Histoire des hépatites*, t. II, p. 156), mentionnent les saigne-

ments de nez dans les affections du foie. Au commencement du siècle, Portal, dans son *Traité des maladies de foie*, Laennec, dans son travail *Sur la cirrhose*, Baillie en Angleterre, Hallmann et Carswell, indiquent clairement que ce symptôme n'avait pas échappé à leurs observations cliniques. Franck (*Pathologie*, t. VI, 1826) dit que les malades atteints d'hépatite sont disposés à l'épistaxis : « Inter obstructionis hepatidæ satellia frequenter animadvertimus hemorrhagia narium, quod etiam post Volcherum Coiter, inter alios antiqui stigmatis homines varios, scripsit, in Praxi sua celeberrima expertissimus » Lucas, Tozzi, Bianchi et Lombard (*Clin. méd.* de Genève. In Thèse Poulain Lille, 1877).

Mercklin (Saint-Pétersbourg, 1825) signale l'épistaxis dans les infarctus hépatiques.

Dans un mémoire publié dans les *Archives générales de médecine* (1854, p. 641) et intitulé : *Des hémorrhagies produites par les maladies du foie*, Monneret a observé les épistaxis dans le tiers des cas de cirrhose. « Les organes par lesquels cet auteur a vu s'effectuer l'écoulement sanguin sont, à peu près par ordre de *fréquence*, les fosses nasales, la bouche, l'estomac, la peau et plus rarement les bronches et la muqueuse gastro-intestinale. Le sang s'écoule parfois en si petite quantité par les fosses nasales qu'il faut rechercher avec soin ce phénomène, si l'on veut être sûr qu'il existe réellement. » Dans un relevé de 65 cas de maladies du foie, Leudet (de Rouen [*Gazette médicale*, 1859, p. 814]) a noté dans la cirrhose 4 fois des épistaxis plus ou moins abondantes, se répétant surtout vers la fin de la maladie et nécessitant quelquefois le tamponnement. Trousseau (*Clinique de l'Hôtel-Dieu*. Paris, 4e édit., t. III, p. 56) ne connaît pas d'exemple d'épistaxis dans les cirrhoses simples qui ne tiennent pas à une maladie du cœur. Grisolle considère ces épitaxis comme des accidents très-rares, tandis que Niemeyer, Frerichs, affirment que la cirrhose s'accompagne fréquemment de saignements de nez. Pour Rendu (art. Foie, Dict. Dechambre) les épistaxis sont des accidents moins communs que l'hématémèse et le melæna.

Poulain (thèse Lille, 1877) a noté 8 fois l'épitaxis sur 28 cas de cirrhose. Les observations de Clay (*British Med. Journ.*, 1872), de Garnier (*Gaz. hebd.*, n° 10, p. 149, 11 mars 1881) et de Boyce (*Obstinate Epistaxis Dependant on Cirrhosis of the Liver Med. Times* and *Gaz.* Londres, 1881) montrent bien que parfois les épistaxis de la cirrhose peuvent être *très-abondantes*.

Ces épistaxis présentent des différences dans leur fréquence et dans leur abondance; elles varient encore dans leurs *époques d'apparition*. Pour Monneret, elles se montrent au début, plus souvent au milieu et surtout à la fin de la dernière semaine qui précède la terminaison. D'après Gubler (thèse d'agrégation), les épistaxis sont d'autant plus communes au début que le début de la maladie sera plus aigu. Dans les observations de Poulain, les épistaxis ont suivi très-souvent la réaction fébrile et les maux de tête. Monneret ne trouve pas de rapports entre ces différents termes. Que le malade ait ou non une violente congestion céphalique caractérisée par une teinte rouge brique des parties saillantes du visage, par l'injection des capillaires de la conjonctive et la pesanteur de la tête, que la fièvre se déclare ou non, les épistaxis n'en seront pas plus fréquentes.

En résumé, les épistaxis sont communes dès le début, le plus souvent on les rencontre dans toutes les phases de la maladie, diminuant d'intensité ou remplacées par d'autres hémorrhagies qui deviennent une complication grave pour le malade (Poulain).

Lorsque chez une malade atteinte d'une hydropisie abdominale on hésite entre

une ascite due à une cirrhose ou à un kyste de l'ovaire, l'épistaxis peut avoir une grande utilité diagnostique et permet, suivant Monneret, de se prononcer pour la cirrhose. Pour certains auteurs, le côté de l'hémorrhagie nasale aurait une certaine valeur diagnostique (Hippocrate, Frank, Monneret, Rawdon, Macnamara, Poulain) et reconnaîtrait les conditions pathogéniques que Gubler invoquait pour expliquer la rougeur des pommettes correspondant au poumon enflammé.

Le pronostic de ces épistaxis varie suivant leur époque d'apparition, leur fréquence, leur abondance et leur coïncidence avec d'autres hémorrhagies.

Dans l'hépatite des pays chauds, Monneret déclare que l'épistaxis est une hémorrhagie utile et de bon augure pendant le premier septénaire.

Mais les épistaxis s'observent non-seulement dans la cirrhose simple, mais encore dans la congestion hépatique qui survient surtout dans les périodes avancées des maladies du cœur; on voit quelquefois apparaître l'ictère et l'épistaxis.

Monneret signale encore l'épistaxis dans les congestions hépatiques, dans les ictères spasmodiques, dans la cholécystite, l'oblitération des conduits cystique, cholédoque ou hépatique.

L'épistaxis existe aussi dans la cirrhose hypertrophique, mais principalement à sa dernière période. Dans ce dernier groupe d'affections du foie, les modifications du sang produites par l'action de la bile constituent un nouveau facteur important dans la pathogénie des épistaxis. Si cette altération sanguine intervient au premier chef dans l'*ictère grave*, il faut y ajouter le rôle considérable que joue le microbe de cette maladie infectieuse (*voy.* le mémoire de l'un de nous inséré dans la *Revue de médecine*, 1886).

L'épistaxis est constante dans l'ictère grave, l'époque d'apparition seule varie. Quelquefois la scène s'ouvre par une épistaxis abondante survenant chez un homme en bonne santé. Habituellement le malade est pris de frissons et de fièvre, d'embarras gastrique, d'ictère, d'accidents cérébraux, puis, du deuxième au quatrième jour, surviennent des épistaxis inquiétantes soit par leur abondance, soit par leur répétition.

Il importe d'examiner la *physiologie pathologique* de l'épistaxis dans les affections du foie.

Cette pathogénie complexe a préoccupé de tout temps les pathologistes. Erasistrate, Galien, invoquent l'altération du sang; les Écoles solidistes du dix-huitième siècle n'admettent que la lésion vasculaire; Bianchi se rattache à une opinion éclectique qui tient compte des altérations sanguines et de l'augmentation de tension qu'amène la diminution de l'espace vasculaire créé par les obstructions hépatiques: « Le sang, dit-il, fait effort contre les vaisseaux et s'échappe par les narines. » Les opinions des auteurs modernes rentrent dans ces trois théories. Monneret, partageant les idées émises par Bright en 1828, rapporte ces épistaxis à une altération du sang consistant dans la non-élimination de certains matériaux de la bile qui restent dans le sang et lui donnent une *fluidité redoutable*. Dans sa thèse d'agrégation, 1853, Gubler fournit cette explication: « Si donc le foie vient à être profondément altéré dans sa texture, et si cette lésion se produit rapidement, de manière à porter un trouble subit dans l'économie, le sang de la digestion traversant la glande hépatique, sans y subir les modifications ordinaires, versera sans cesse dans le torrent circulatoire de la fibrine déliquescente. La proportion de cette fibrine ne tardera pas à être si considérable, qu'elle communiquera ses propriétés à la masse sanguine tout entière dont la fluidité deviendra alors extrême. De là production d'hémorrhagies par différentes voies et à

différents degrés, depuis la forme la plus bénigne de l'épistaxis jusqu'au purpura le plus grave. »

Frerichs (*Traité des maladies du foie*, p. 261) pense que la stase sanguine et la rupture des capillaires peuvent tenir en partie aux changements survenus dans l'adhésion entre les parois vasculaires et le sang. Il se fonde sur les expériences dans lesquelles Cl. Bernard a prouvé qu'à l'état normal le sucre sécrété dans le foie et contenu dans le sang favorise le glissement de ce liquide contre les parois vasculaires. Or, dans l'affection présente, dit Frerichs, non-seulement la production du sucre cesse, mais il passe encore dans le sang toute une série de corps qui ne doivent pas rester sans influence.

Enfin il ne faut pas négliger les faits de Murchison et de Charcot, dans lesquels une oblitération des voies biliaires a donné lieu à ces hémorrhagies : c'est ce mécanisme qui détermine surtout les épistaxis de la cirrhose hypertrophique et de l'ictère grave.

Trousseau ajoute encore à ces causes de modifications dans la composition du sang la congestion permanente de la rate, qui trouble son rôle physiologique normal, les troubles de la digestion, le défaut d'absorption à la surface intestinale des matériaux alibiles, la non-élaboration de ces matériaux introduits dans le foie (*in* thèse Poulain. Lille, 1877).

Mais cette série de causes ne peut guère expliquer l'apparition des épistaxis survenant dès le début de la cirrhose. Faut-il admettre l'altération du sang par l'alcoolisme, la syphilis ou l'intoxication palustre, les modifications vasculaires consécutives se produisant avant l'évolution nettement constatée de la cirrhose hépatique?

A cette altération des vaisseaux il faut joindre l'augmentation de tension sanguine, d'autant plus efficace que les vaisseaux de la muqueuse pituitaire sont modifiés et présentent des conditions anatomiques qui les prédisposent aux ruptures faciles.

Affections de la rate. Galien avait insisté sur le saignement de nez par la narine gauche dans les affections de la rate et il tirait de ce signe des indications relatives au diagnostic, au pronostic et au traitement. Ces épistaxis reconnaissent le même processus pathogénique que les affections du foie. Les deux organes sont souvent lésés en même temps. Dans certains cas, ces épistaxis sont copieuses et se reproduisent fréquemment. L'observation de Clay (*British Med. Journ.*, 1872) en est un exemple. Dans le fait de Landouzy, les épistaxis fréquentes de la narine droite entraînent une anémie profonde et la mort par syncope (*Bull. de la Soc. anat.*, 1875, p. 67). Ces épistaxis n'existent pas seulement dans les tumeurs (Bennet), les hypertrophies de la rate (Cl. Bernard), elles se montrent dans les hyperémies passagères ou persistantes, actives ou passives, ou dans les altérations qui sont sous la dépendance d'un état général, de la malaria, d'une fièvre intermittente. Dans les congestions passagères, ces hémorrhagies peuvent se présenter avec une abondance telle que la vie du malade est gravement compromise (Martineau). En pareil cas, l'action du sulfate de quinine est très-efficace, ainsi que le démontrent les observations remarquables de Bottex (*Gaz. méd.*, 1851), de Dufour (*Bull. de l'Ac. méd.* Paris, 1856, p. 289-608), de Martineau (*Un. méd.*, 1868), de Sinclair (*British Med. Journ.*, 1876), d'Oria (*el Anfiteatro*, avril 1879), de Verneuil (*Gaz. hebd.*, n° 10, 1881) et d'Harvey, (*Med. Record.* New-York, 1882).

Dans certaines circonstances, ces épistaxis peuvent revêtir le caractère épidémique. Frédet, qui a observé à Clermond-Ferrand une épidémie de ce genre,

conclut en ces termes (*Gaz. hebd.*, p. 331, 10 avril 1879) : « 1° L'épistaxis peut accompagner ou suivre l'apparition des fièvres intermittentes ou autres accidents épidémiques; 2° dans ces conditions, cette hémorrhagie peut être considérée comme grave, assimilée à une fièvre larvée pernicieuse et traitée comme telle; 3° la succession des faits permet d'admettre comme cause de l'épidémie des fièvres rémittente et intermittente suivies d'épistaxis graves une intoxication miasmatique produite par les émanations qui se sont dégagées des terres, des rues imprégnées de matières organiques. »

De ce groupe on peut rapprocher les fièvres palustre, pseudo-continue grave, rémittente biliaire, dan slesquelles on observe, avec les symptômes ataxo-adynamiques, des hémorrhagies nasales. Dans les fièvres intermittentes pernicieuses hémorrhagiques, l'épistaxis existe toujours et quelquefois avec un haut caractère de gravité.

Cœur. Durozier (*Union médicale*, 3e série, t. XXIX, 1880, p. 663) considère l'épistaxis rhumatismale et cardiaque comme une première manifestation chez l'enfant de la diathèse rhumatismale ou des affections cardio-vasculaires qui doivent survenir à un âge plus avancé. Il démontre par des exemples assez nombreux que les épistaxis surviennent dans les maladies du cœur n'ayant pas atteint la période asystolique, qu'elles existent pendant l'enfance chez les femmes qui, plus tard, présenteront le rétrécissement mitral pur. Leudet (*Gaz. méd.*, 1859) sur 153 maladies du cœur et de l'aorte n'a observé que 6 épistaxis dont 2 furent très-abondantes. Dans l'hypertrophie du cœur, dans le goître exophthalmique, on voit quelquefois survenir des épistaxis qui amènent un soulagement (Génie, *De l'épistaxis*. Thèse Paris, 1876). L'affection cardiaque avec congestion hépatique et teinte subictérique produit les conditions favorables au développement de l'épistaxis. Mader signale de fréquentes épistaxis dans la péricardite.

Affections des reins. L'épistaxis est la plus commune des hémorrhagies observées dans le cours des maladies des reins. C'est surtout à titre de signe prodromique de l'*urémie* que l'épistaxis a été envisagée.

Morgagni (*in* Latour, *Hist. philosoph. et méd. des causes des hémorrhagies*; Paris, 1815) signale l'épistaxis chez une femme qui éprouvait le goût et l'odeur de l'urine. En 1827, Bright indique l'importance de l'épistaxis. Dix ans plus tard, il insiste de nouveau sur ce point à propos de la remarquable observation de ce malade, qui, déjà atteint d'albuminurie avec œdème, d'amblyopie, etc., entreprend un voyage en voiture découverte par une froide journée de printemps; à la suite de cette imprudence, la maladie jusqu'alors stationnaire subit une recrudescence, elle se complique d'une tendance hémorrhagique générale, le sang sort des poumons, du nez, des intestins, et le malade ne tarde pas à succomber.

C'est aussi dans les phases ultimes des néphrites s'accompagnant de symptômes hydropiques que Graves mentionne l'épistaxis (*A System. of Clinical Medicine*, 1843). Beer (*Œsterr. med. Wochenschr.* Wien, 1843, p. 679-681) insiste sur l'épistaxis dans le mal de Bright avec hypertrophie du cœur. D'après Todd, on rencontrerait plus spécialement l'épistaxis dans les formes atrophiques. Johnson (*Diseases of the Kidney*. London, 1852, p. 76) se résume ainsi : « Un symptôme, que j'ai noté fréquemment en rapport avec les affections rénales et qui à ce titre paraît digne de mention, c'est le saignement de nez. »

Naumann (*Handbuch der medicinische Klin.*, VI) mentionne des faits de violents saignements de nez dans les affections des reins.

En France, Rayer (*Traité des maladies des reins*, 1839, t. I, p. 605, obs. 10, chap. VI) rapporte un cas d'épistaxis mortelle chez un jeune homme atteint de néphrite. Plus tard, il donne plus de relief à ce symptôme, ainsi que le prouve le passage suivant de la thèse de Fournier (*De l'urémie*, thèse d'agrég., 1863) : « Je mentionnerai un symptôme intéressant dont je dois la connaissance à M. le docteur Charcot. Ce savant médecin m'assure que son attention a été souvent appelée par M. Rayer sur la fréquence des épistaxis dans l'urémie. Ces épistaxis s'observeraient surtout dans les prodromes et seraient remarquables quelquefois par leur répétition ; on les rencontrerait aussi, mais plus rarement, dans le cours des accidents nerveux ».

D'après Imbert-Gourbeyre (*De l'albuminurie puerpérale et de ses rapports avec l'éclampsie*. In *Mém. de l'Ac. méd*, p. 19, 1856), l'épistaxis se rencontre plus souvent dans l'albuminurie puerpérale que dans les autres formes du mal de Bright.

Pour Lécorché (*De l'alt. de la vision dans la néphrite albumineuse*. Thèse Paris, 1865), l'épistaxis existe souvent à une période avancée de la néphrite albumineuse chronique.

Pellegrino Levi (*Études sur quelques hémorrhagies liées à la néphrite albumineuse et à l'urémie*. Thèse. Paris, 1864) ajoute à quelques observations personnelles le cas intéressant d'épistaxis dans la néphrite scarlatineuse publié par Avrard (*Gazette médicale*, 1855) et le fait, cité par Pidoux (*Archives générales de médecine*, 1re année, t. II, p. 597), dans lequel l'hémorrhagie nasale devint si forte que tous les moyens propres à l'arrêter se trouvèrent insuffisants. A l'autopsie, les lésions rénales observées étaient celles du gros rein blanc.

La néphrite parenchymateuse et la néphrite interstitielle ne sont pas les seules altérations rénales qui peuvent entraîner l'épistaxis. Pellegrino Levi rappelle à ce propos les deux observations suivantes : Rayer note des épistaxis abondantes dans un cas de nombreux kystes des reins ; Aran cite le fait de cet homme qui entre à l'hôpital pour un simple œdème des membres inférieurs ; les urines ne contenaient ni albumine, ni sucre ; le malade paraissait guéri et devait sortir sous peu, quand tout à coup il survient un grand mal de tête, une épistaxis abondante et du délire dans la nuit ; le lendemain la face est bouffie, les yeux ouverts, la respiration précipitée, stertoreuse. L'autopsie montra que les reins étaient transformés en deux énormes kystes.

Fillioux (*Des hémorrhagies dans les maladies du rein*. Thèse. Paris, 1865) conclut comme l'auteur précédent que l'épistaxis s'observe principalement dans le mal de Bright, en particulier dans la dégénérescence graisseuse du rein. Dans ces observations, la dégénérescence amyloïde n'est notée qu'une fois.

Lécorché (*Traité des maladies des reins*, p. 405) insiste d'une manière toute particulière sur les épistaxis survenant dans le cours de la néphrite interstitielle. « La valeur de cette hémorrhagie au point de vue du diagnostic est considérable. Elle est telle que, lorsqu'on la voit se reproduire souvent et avec abondance chez des adultes et chez des vieillards, on peut affirmer presque avec certitude l'existence d'une néphrite interstitielle. Il peut se faire que la néphrite interstitielle débute par les hémorrhagies, dont l'une des plus fréquentes est sans contredit l'hémorrhagie nasale » (page 409).

Les épistaxis surviennent ou à une période peu avancée de la maladie de Bright, ou lorsque celle-ci va se terminer. Dans les deux cas, les épistaxis ont une

grande tendance à se repéter. Mais au début l'écoulement du sang est peu abondant, il peut se borner à quelques gouttes; cela semble indiquer, d'après Fillioux, que la maladie aura une marche rapide.

Dans le second cas, l'épistaxis, survenant à une période déjà avancée de l'albuminurie, peut être si abondante qu'elle entraîne la mort du malade (cas de Rayer, Johnson, etc.). Cette épistaxis considérable, prolongée, rarement unique, le plus souvent à répétition, peut être la seule manifestation hémorrhagique. Mais assez fréquemment l'épistaxis peut coïncider aussi avec l'hémoptysie (P. Levi), ou bien n'être qu'un simple épiphénomène d'une sorte de diathèse hémorrhagique. Alors, comme dans l'observation de Bright, des hémorrhagies abondantes se faisant soit à la surface des différentes muqueuses, soit dans l'épaisseur des parenchymes, ne tardent pas à précipiter la terminaison fatale.

Enfin l'épistaxis annonce l'imminence d'accidents nerveux urémiques. D'après P. Levi, l'épistaxis paraît se montrer de préférence dans les cas où la dyspnée urémique acquiert une grande importance. Lécorché (*Traité des maladies des reins*, p. 305) dit que c'est surtout dans l'urémie cérébrale à forme convulsive clonique que l'on rencontre ce prodrome. Cet auteur se demande même si l'épistaxis ne se montre pas plus spécialement et peut-être exclusivement dans l'urémie symptomatique de la néphrite interstitielle.

Pour Labadie-Lagrave (art. Urémie, *Dict. Jaccoud*), ce signe prodromique n'a qu'une valeur contingente, car il peut manquer ou se montrer dans le cours du mal de Bright sans que son apparition indique en aucune façon l'apparition des accidents urémiques.

Quel est le processus pathogénique de l'épistaxis dans les affections du rein? C. Johnson invoque trois causes : 1° l'hypertrophie du ventricule gauche; 2° l'altération du sang; 3° la fragilité des petits vaisseaux.

Les deux premières causes auxquelles on doit ajouter les modifications de tension vasculaire jouent dans la pathogénie de l'épistaxis un rôle moins prépondérant que l'altération vasculaire. Certains auteurs (Fillioux, Martineau) ont émis l'opinion que les capillaires de la muqueuse pituitaire peuvent subir l'altération graisseuse que Lancereaux (*De la thrombose et de l'embolie cérébrale*. Thèse de Paris, 1862) a signalée dans les capillaires de l'encéphale, mais les preuves directes, les examens anatomiques incontestables, font défaut. D'autres auteurs se rattachent à l'idée de l'altération particulière du système vasculaire sur laquelle Sutton appela l'attention (*Epistaxis as an Indication of Impaired Nutrition and of Degeneration of the Vascular System*).

Enfin, dans l'interprétation de l'épistaxis prodromique de l'urémie, il est utile de rappeler les communications qu'établissent entre les deux circulations veineuses intra et extra-crâniennes les veines ethmoïdales s'ouvrant dans le sinus longitudinal supérieur en passant par le trou borgne et la veine nasale qui constitue l'une des origines de la veine ophthalmique.

Épistaxis dans les maladies de l'appareil respiratoire. Coqueluche. Sous l'influence des efforts de toux, une forte congestion entraîne des ruptures vasculaires. De ces diverses hémorrhagies la plus commune est l'épistaxis. Lorsque cet accident ne se répète pas souvent, il n'a aucune gravité, mais il n'en est plus de même lorsque, survenant dès le début de la maladie et avec une certaine abondance, les épistaxis se reproduisent régulièrement. Ces pertes de sang prédisposent les petits malades aux accidents, aux convulsions, qui ne s'obser-

vent nulle part plus fréquemment que chez les épuisés par les pertes de sang (Trousseau). Roger, dans une communication à l'Académie de médecine (*Bull.*, 2e série, t. VIII, n° 37), *Sur les hémorrhagies dans la coqueluche*, dit que l'épistaxis souvent légère peut prendre le caractère d'une véritable complication; d'abord d'une durée limitée à celle de la congestion, elle survit ensuite à la quinte et peut même devenir menaçante par sa persistance et sa ténacité. Le sang s'altère à la longue et son appauvrissement constitue un réel danger pour les malades.

Emphysème. Dans une clinique insérée dans la *Gazette des Hôpitaux* (2 mars 1882), Gosselin indique les épistaxis dans l'emphysème.

Nous arrivons à l'étude des espèces cliniques d'épistaxis qu'on a, avec plus ou moins d'exactitude pathogénique, rassemblées en une dernière classe : les *épistaxis adynamiques*. Cette dénomination, proposée par Jaccoud, a l'avantage de ne rien préciser sur la nature exacte du mécanisme de l'hémorrhagie : cette épithète indécise permet d'admettre éclectiquement les influences combinées de l'altération du sang, de la fragilité vasculaire, des troubles d'innervation, car nous sommes loin encore de posséder les données nécessaires à la solution de ce problème pathogénique.

Des épistaxis dans la fièvre typhoïde. 1° Hippocrate (livre III des *Épidémies*), Galien, Willis, Sydenham, Hoffmann (1659), Vogel, Pinel, Ebenenzer Gilchrist, van Swieten, mentionnent les épistaxis dans les fièvres graves qui d'après l'ensemble des symptômes peuvent être considérés comme une seule et même maladie, la dothiénentérie, la fièvre typhoïde. 2° En 1826, les travaux de Bretonneau ouvrent la *seconde période*. Louis, en 1829, note la fréquence de l'hémorrhagie nasale dans la fièvre typhoïde. C'est seulement en 1834 qu'Andral et Chomel, dans leurs leçons cliniques, parlent de l'influence que semble avoir l'épistaxis sur la marche de la fièvre typhoïde.

En 1840, Roger, Rilliet et Barthez, étudient ce symptôme dans la dothiénenterie des enfants. Forget (1841), Jenner (1850), Jacquot (1854), Rémilly (1855), Grisolle, insistent sur l'importance de l'épistaxis. Murchison (1862) la mentionne au début de la fièvre, vers le milieu de la deuxième semaine, et appelle l'attention sur la valeur pronostique et diagnostique de l'épistaxis. Sorre (1864), Griesinger, Chédevergne (1874), Lorain (*Temp. du corps humain*) (1877), Bourneville (1873), Cazalis (1874), montrent l'action que certaines épistaxis paraissent exercer sur la marche et la température de la fièvre typhoïde. Citons encore les noms de Mirza Ali, Génie, Azanbie, J. Perrin, Massé, E. Bouchard, les thèses de Leconte (*Sur les hémorrhagies dans la fièvre typhoïde*, 1881), de Chaumanet (*Épistaxis dans la fièvre typhoïde*, 1880), la thèse d'agrégation de Hutinel (1883) et la thèse de Herck (*Sur les épistaxis critiques dans la fièvre typhoïde*, 1883).

Parmi les causes qui influent sur la fréquence des épistaxis dans la fièvre typhoïde, il convient de mentionner : les *épidémies* (Trousseau [1825]; Chomel [1831]; Forget [1839]; Chedevergne [1865]); le *climat* (Murchison, Mirza-Ali); le *tempérament* (Chaumanet) et surtout l'*âge*.

Chez les enfants, les hémorrhagies nasales sont très-variables. La statistique de Roger ne donne pour les cas où elle est constatée qu'une proportion de 1/11, tandis que cette proportion serait des 2/3 environ, d'après les chiffres de Louis. Rilliet et Barthez l'ont notée dans le 1/5 de leur 107 cas. D'après Grisolle, dans le jeune âge, les épistaxis sont moins ordinaires et surtout moins abon-

dantes que chez les jeunes gens. Griesinger soutient l'opinion diamétralement opposée.

Chez les adultes, l'épistaxis n'aurait manqué que 7 fois sur 54 cas graves et se serait manifestée chez la moitié des malades observés par Barth. Sur 108 cas, Jacquot l'aurait notée 45 fois et Liebermeister n'a constaté l'épistaxis que dans la proportion de 7,5 sur 100. Après quarante et surtout cinquante ans, dit Grisolle, les épistaxis manquent ou bien elles sont très-peu abondantes; elles ne sont formées que par quelques gouttes de sang.

La fréquence des épistaxis varie suivant les diverses périodes de la fièvre typhoïde. Elles peuvent apparaître : 1° au début; 2° pendant le cours; 3° vers la terminaison; 4° dans la rechute.

1° Les épistaxis du *début* se manifestent quelquefois en l'absence de symptômes prodromiques, mais le plus souvent elles coïncident avec les premiers symptômes : malaise, courbature, lassitude, anorexie, accablement inexpliqué, céphalalgie; elle prend, dans ces conditions, une signification diagnostique dont il faut tenir compte; elle acquiert une valeur pronostique qui n'est pas à négliger. Lorsque ces saignements sont abondants au début, le pronostic est excellent (livre III des *Épidémies* d'Hippocrate, *Commentaires* de van Swieten, à l'art. FEBRIS ARDENS, t. II, p. 415). Ces épistaxis du début, ces fluxions actives, semblent jouer le rôle d'un dérivatif puissant et efficace de la congestion céphalique (Andral, Masse, 1878), et Sorre les provoquait même par des scarifications sur la pituitaire. Cet écoulement sanguin, d'après Sorre, soulage considérablement le malade et fait disparaître les accidents cérébraux. La même action favorable s'exercerait aussi sur les manifestations congestives du poumon : « Il nous a semblé, dit Cazalis, que, lorsqu'un malade perdait fréquemment du sang par le nez, ses poumons étaient moins exposés à se prendre d'une manière sérieuse. » Chaumanet fait la même remarque.

Cadet de Gassicourt (*Traité clinique des maladies de l'enfance*) estime qu'au début, chez les enfants, l'épistaxis n'a que très-peu de valeur, et que cet accident est moins commun qu'on ne le dit.

Généralement ces épistaxis ne disparaissent pas avec les premiers symptômes de la maladie, mais elles se font de nouveau remarquer dans le premier septenaire. Elles sont alors plus copieuses qu'au début; leur abondance même peut entraîner la mort (Liebermeister, Murchison, Homolle). Les épistaxis peuvent apparaître pour la première fois soit dans le premier, soit dans le second, soit même dans le troisième septenaire. Mais ces derniers cas sont rares. Pendant le cours de la fièvre typhoïde, ces saignements de nez se reproduisent plusieurs fois; on les voit même se répéter deux ou trois fois dans la journée, et cela pendant plusieurs jours de suite. Elles sont habituellement précédées d'un peu de recrudescence dans les accidents, la céphalalgie et l'abattement augmentent, le pouls devient plus fort, plus vibrant, et, dès que l'écoulement sanguin apparaît, le malade ressent un bien-être extrême (Sorre). Quelquefois après l'épistaxis Lorain a constaté un abaissement de la température. Des observations de Jaccoud montrent que l'épistaxis peut favoriser la production d'une défervescence parfois aussi brusque que celle de la pneumonie (*in* thèse Herck, 1883); tantôt l'exacerbation vespérale a été remplacée par un abaissement de 1 degré et la chute s'est accentuée le matin, tantôt la rémission du matin, alors qu'elle était peu accusée la veille, a été de 2 degrés et même davantage (Herck).

Chaumonet croît que, pour influer sur la température, les épistaxis doivent

être assez copieuses (80 à 100 grammes de sang). En outre les dépressions traduites sur la courbe par les hémorrhagies nasales ne disparaissent pas quelques heures après l'arrêt de l'écoulement : aussi Homolle (Fièvre thyphoïde, *Dict. de Jaccoud*) croyait-il que le changement favorable qu'on observe quelquefois à la suite d'une épistaxis peut être le début d'une amélioration permanente.

Ces épistaxis critiques seraient rares dans les cas où l'hyperémie cutanée est forte et où les déperditions sudorales sont abondantes. Ces phénomènes critiques paraissent se suppléer. Dans le même ordre d'idée, Lorain, Herck, se demandent si souvent l'action favorable de l'épistaxis sur la température et les symptômes typhiques n'est pas due précisément à l'absence d'hémorrhagies par d'autres voies.

Mais, si l'épistaxis s'associe à d'autres hémorrhagies (pétéchies, hémorrhagies sous-cutanées, intestinales, utérines), elle peut être alors sous la dépendance d'un état général grave ou se rattacher à des formes compliquées (urémie, pyémie, fièvre typhoïde hémorrhagique). Autant l'épistaxis critique était de bon augure, autant ce dernier saignement de nez a un pronostic de la plus haute gravité. C'est qu'en effet cette épistaxis est liée à une espèce de diathèse aiguë et temporaire tout à fait comparable aux intoxications reconnaissant pour éléments pathogéniques : 1° une altération du sang (diminution de la fibrine, destruction des globules, dissolution de l'hémoglobine) ; 2° une altération de structure des parois capillaires. Il faut ajouter comme condition adjuvante le trouble des actions vaso-motrices, la diminution de l'activité cardiaque, enfin les lésions locales, ulcéreuses, traumatiques.

Dans la rechute de la fièvre typhoïde, Grisolle, Guyard (thèse de Paris, 1876), J. Perrin (thèse de Paris, 1877), signalent les épistaxis.

Épistaxis dans les fièvres éruptives. Au début de la rougeole, on observe souvent une ou plusieurs hémorrhagies nasales (Fred. Hoffmann, Rilliet, Blache et Guersant, Barthez, Trousseau). « Ce signe est tellement fréquent, dit Sorre, qu'on peut quand on est appelé auprès d'un enfant atteint d'une épistaxis plus ou moins grave, accompagnée de fièvre, de toux, d'éternuments, depuis un jour ou deux, annoncer une éruption rubéolique. »

Barthez et Rilliet disent que ce symptôme est rarement observé à l'hôpital, tandis qu'en ville on le rencontre dans la moitié des cas. Cela tient à ce que le malade entre à l'hôpital en pleine affection, et que les éléments d'enquête manquent au médecin pour être renseigné sur ce symptôme.

Autant ces épistaxis initiales sont insignifiantes, autant est grand l'intérêt diagnostique et pronostique de ces hémorrhagies nasales apparaissant chez des malades en profonde adynamie, couverts de taches pétéchiales, dans la rougeole hémorrhagique.

A la période d'invasion de la scarlatine et de la variole, dans les formes normales du moins, l'épistaxis est une rareté. Mais dans les variétés hémorrhagiques l'écoulement sanguin se fait par la pituitaire en même temps que par les autres muqueuses et dans le tissu cellulaire sous-cutané. La dépression est profonde, et l'issue presque toujours funeste : Huxham ne dit-il point dans son *Essai sur les fièvres* qu'il ne survit pas 1 malade sur 1000, surtout si les épistaxis sont accompagnées de taches livides et nombreuses.

Dans l'*érysipèle*, on observe assez souvent l'épistaxis, surtout dans l'érysipèle de la face qui a atteint les fosses nasales. C'est généralement un bon signe pronostique, et quelquefois un symptôme critique.

Épistaxis dans le rhumatisme. Dans le deuxième livre de *Porrhélicon*, Hippocrate dit que ceux qui ont été sujets à l'épistaxis dans l'enfance et leur jeunesse sont particulièrement prédisposés aux douleurs articulaires. Hoffmann revient sur les mêmes faits. Chomel (in *Leçons de clinique recueillies* par Requin, 1837) a relevé 23 fois l'épistaxis dans 72 cas de rhumatisme et il ajoute : « Ce fut à la rétropulsion d'une épistaxis que succéda le rhumatisme articulaire dont je fus atteint ».

Millard, Bazin, ont étudié cette question avec soin. Les thèses de Fernet, Ferrand, Tresfort (Paris, 1875), contiennent de nombreux documents sur ce sujet. A l'exemple de Tresfort, nous considérerons ces épistaxis sous ces différents point de vue : 1° moment de leur apparition ; 2° abondance ; 3° nature ; 4° fréquence ; 5° influence sur la marche et l'issue de la maladie ; 6° traitement.

1° *Moment de l'apparition.* Bazin a signalé la fréquence des épistaxis dans l'arthritis : « ... mais elles n'empruntent aucun caractère particulier à l'arthritis et de plus elles n'offrent aucune relation manifeste avec les autres affections de la maladie, elles apparaissent aussi bien à son début et dans son cours que dans sa période terminale. » Dans une leçon clinique de la clinique de la Charité analysée dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* (novembre 1885), p. 485, M. le professeur Landouzy a relevé 16 fois des épistaxis fréquentes chez 66 malades présentant des antécédents arthritiques personnels. En dehors de ces épistaxis prémonitoires, le saignement du nez peut avoir lieu pendant la période aiguë du rhumatisme. Il apparaît ordinairement dans la seconde moitié de la maladie, du dixième au vingtième jour ; cependant M. Tresfort cite deux observations dans lesquelles cette hémorrhagie s'est produite plus tôt.

2° *Abondance.* Le plus souvent ces épistaxis sont légères ;

3° *Nature.* Suivant Tresfort, cette épistaxis est un phénomène congestif, un accident critique ou le résultat de l'état adynamique dans lequel est plongé le malade.

4° *Fréquence.* Elle est grande, car dans 25 cas de rhumatisme cette hémorrhagie a été observée 11 fois.

5° *Influence sur la marche et l'issue de la maladie.* L'épistaxis coïncide assez souvent avec une rémission notable dans les symptômes ; et dans ces cas, si elle n'abrége pas la maladie, elle diminue au moins les souffrances, et à ce titre par conséquent elle mérite d'être regardée comme un phénomène heureux (Baillon, Chomel, Tresfort). Cependant cette épistaxis est un symptôme fâcheux lorsqu'elle coïncide avec une éruption confluente de sudamina, une difficulté nasale de respirer, de l'insomnie, un état d'anxiété que ne motive plus l'acuïté des douleurs souvent fort atténuées : elle annonce alors une forme grave de la maladie rhumatismale, des complications à forme cérébrale du plus fâcheux pronostic (Morelot, Lemoine, Siredey) (Tresfort, *Journal de Lucas-Championnière*, oct. 1875).

Des épistaxis chez les tuberculeux. Bouffé (thèse de Paris, 1877) définit ainsi ces épistaxis : tout écoulement sanguinolent, apparaissant sans cause connue, appréciable, spontané le plus souvent, se répétant surtout, fréquemment, pendant une période plus ou moins longue, coulant goutte à goutte, cessant généralement de lui-même et nécessitant rarement le tamponnement. Bouffé a noté l'épistaxis dans les 3/4 de ses observations de tuberculose. Ces

épistaxis peuvent se diviser en trois groupes suivant l'époque de leur apparition : elles sont ou *prémonitoires*, ou *concomitantes*, ou *terminales*.

1° Les épistaxis *prémonitoires* se montrent avant tout symptôme accusé de tuberculisation. Hoffmann les avait signalées. *Frequentia nimis narium stillicidia pueris, juvenibus adultis, pectoris morbos inducit, hæmoptisia et phthisin.* Rochoux (*in* D. S. M., p. 600) ajoute : « Les fréquents retours de l'épistaxis à l'époque de la puberté font, dit-on, craindre que, si elle vient à se supprimer, il n'en résulte plus tard des hémoptysies opiniâtres et par suite une véritable phthisie. »

La plupart des hémoptysies qui, d'après Morton, Graves, donnent naissance à la phthisie (*ab hæmoptoë phthisis*), sont précédées d'épistaxis, souvent aussi elles en sont suivies, ou bien il y a en même temps hémoptysie et épistaxis. Les caractères principaux de ces épistaxis prémonitoires sont : 1° leur fréquence ; 2° leur durée ; 3° leur abondance ; 4° l'époque de leur apparition.

1° *Fréquence.* On les observe, d'après Bouffé, pendant une longue période, elles se répètent fréquemment pendant des mois et des années, et c'est même là le caractère qui servira à les distinguer.

2° *Durée.* Elle oscille habituellement entre cinq et quinze minutes.

3° *Abondance.* L'écoulement sanguin se fait goutte à goutte, il est peu considérable.

4° *Époque d'apparition.* C'est vers l'âge de sept à huit ans que ces épistaxis commencent ; elles atteignent leur plus grande fréquence dans l'adolescence. Chez la femme, l'instauration de la menstruation marque leur début. « A l'âge adulte, dit Génie (th. 1876), il n'est pas rare de voir l'épistaxis, qui s'était montrée, avant cette période, avec une certaine abondance et une grande fréquence, être remplacée par des hémoptysies et avec elles par tous les phénomènes morbides de la phthisie pulmonaire ».

2° Les épistaxis *concomitantes* apparaissent en même temps que les phénomènes thoraciques ou autres d'une tuberculose en voie d'évolution. Hanot, dans son remarquable article sur la PHTHISIE (t. XXVII, *Dict. Jaccoud*), fait remarquer que « les hémorrhagies se produisent aussi souvent dans la phthisie aiguë typhoïde que dans la fièvre typhoïde ; on y observe non-seulement les hémoptysies, mais les épistaxis ». Ces épistaxis sont moins fréquentes que celles de la période précédente, elles peuvent coïncider avec l'hémoptysie ou alterner avec l'hémorrhagie broncho-pulmonaire et elles ont pour principal caractère d'être des hémorrhagies à répétition. D'après Leudet (*Gaz. méd.* Paris, 1859), elles surviennent surtout à une période avancée de la phthisie, surtout dans la forme aiguë ou dans les recrudescences aiguës des phthisies antérieurement chroniques ou latentes.

Les épistaxis *terminales* revêtent différentes formes. Quelquefois chez un tuberculeux avancé on voit survenir des épistaxis, du purpura, des hémorrhagies sous-cutanées ; la mort est rapide. Tel est le cas rapporté par Rayer (*Tr. des mal. de la peau*, t. III, p. 539, 2ᵉ éd., 1835). Leudet a bien étudié ces faits dans un article intitulé *Remarques sur la diathèse hémorrhagique qui se manifeste dans le cours de la phthisie pulmonaire* (*Gaz. méd.* Paris, 1859, p. 814). Le siége de la diathèse hémorrhagique varie ; cet auteur a noté cette hémorrhagie 5 fois dans l'intestin, 1 fois par la muqueuse nasale. Ces épistaxis terminales se présentent aussi sous un autre aspect, lorsqu'elles surviennent à la période cachectique. Elle sont à répétition et ne coïncident pas avec la série des acci-

dents hémorrhagiques déjà indiqués. Ces épistaxis étaient attribuées, par Monneret, à la dégénérescence graisseuse du foie si fréquente à la dernière période de la phthisie. Cette opinion nous amène à examiner la pathogénie des épistaxis chez les tuberculeux.

1° Broussais invoquait une sorte de sympathie. Peter considère ces épistaxis comme l'exemple et la démonstration d'une hémorrhagie paraphymique, c'est-à-dire la fluxion se faisant à une plus ou moins longue distance du *tubercule*.

2° La seconde théorie fait intervenir l'altération du sang (*Compendium*, Hérard et Cornil), qui favorise la diathèse hémorrhagique décrite par Leudet. Du reste, Meunier (thèse de Paris, 1877) a constaté que dans la tuberculose aiguë tous les éléments du sang diminuent de jour en jour ; à part les globules blancs, le chiffre des globules rouges va constamment en diminuant.

3° Enfin, il faut tenir compte des lésions anatomiques de la muqueuse pituitaire. D'après Barth : « Les ulcérations des voies aériennes sont fréquentes dans la phthisie pulmonaire, le plus souvent, quand on les rencontre, elles coïncident avec cette dernière affection et elles peuvent être considérées comme tuberculeuses ; beaucoup plus rarement elles existent indépendamment de toute lésion du poumon, et dans ce dernier cas un petit nombre d'entre elles présentent les caractères des ulcérations *simples* dues à une cause catarrhale sans dépendance d'aucune altération organique ». Grisolle dit encore : « La muqueuse des voies aériennes a une grande tendance à s'ulcérer dans presque toute son étendue dans le cours de la phthisie pulmonaire. Louis a prouvé que ces ulcérations sont plus fréquentes chez l'homme et que cette lésion est plus spéciale aux sujets phthisiques. »

Diphthérie. Les épistaxis du début, qui peuvent se répéter à diverses reprises, sont des phénomènes d'une immense gravité (de Heredia, Malouin, Trousseau). Ces saignements de nez précèdent souvent le développement des fausses membranes sur la muqueuse pituitaire ; ils en sont le signe avant-coureur le plus important et ils se continuent encore alors que l'exsudation couenneuse a tapissé presque toute la surface des narines (Trousseau). Des hémorrhagies de toute espèce accompagnent ces épistaxis qui, parfois d'une grande abondance, se reproduisent plusieurs fois dans la même journée. Elles consistent quelquefois en un suintement presque continuel. Sanné a observé un cas d'hémorrhagie foudroyante. Les épistaxis qui ont lieu lors de la chute des fausses membranes sont d'un pronostic un peu moins sévère que les saignements de nez du début. Ainsi sur 25 cas d'épistaxis précoces Lanné a noté 20 décès, soit 80/100, tandis que 11 cas d'épistaxis tardives ont été suivis de 8 décès, soit 70/100.

Dans les angines diphthéritiques secondaires à la scarlatine, les épistaxis sont souvent abondantes et répétées (Sanné).

Leucocythémie. Les hémorrhagies, dit Jaccoud dans ses leçons de clinique médicale faites à l'hôpital Lariboisière, 1874, p. 25, occupent une place importante dans la symptomatologie de la leucocythémie ; elles ont lieu le plus souvent par la muqueuse pituitaire, par la bouche. « Des hémorrhagies surviennent par différentes voies, dit Demange » (*Étude sur la lymph.*, 1874) ; le purpura, les épistaxis, sont les plus fréquentes. Très-souvent la terminaison fatale est hâtée par l'apparition d'épistaxis incoercibles (Isambert). L'hémorrhagie peut être unique, et c'est l'épistaxis qui se montre le plus souvent (10 fois sur 32 [Vidal], 16 fois sur 41 [Isambert]). Mais souvent des hémorrhagies multiples se produisent à peu près sur tous les points du corps, et cette coexistence

de l'épistaxis avec les autres hémorrhagies existe 7 fois sur 19 (Vidal) et 11 fois sur 41 (Isambert).

D'après Neumann, les épistaxis seraient fréquentes dans la leucocythémie à forme myélogène.

Ollivier et Ranvier (Soc. de biol., 1866), Damaschino (Soc. anat., 1856), pensent que les globules blancs peuvent arrêter par leur accumulation la circulation dans les capillaires et amener leur rupture par ce simple mécanisme. Dans les cachexies et les dystrophies (syphilis, scorbut, cancer) les hémorrhagies nasales sont souvent observées, et leur pronostic est assombri par ce fait qu'elles deviennent, à chaque répétition, plus graves et plus incoercibles. Les empoisonnements et certaines intoxications septiques s'accompagnent aussi d'hémorrhagies nasales.

Signalons encore les épistaxis présentées par les malades qui, arrivés à la dernière période de la cachexie palustre, offrent ces gencives ramollies, cette sorte d'état scorbutique, ces hématuries, ces ulcères aux jambes.

A côté de l'ictère grave et de la fièvre pernicieuse hémorrhagique on doit ranger la fièvre jaune. Quelquefois dans la fièvre jaune légère la guérison est annoncée par une diaphorèse légère, une épistaxis ou un ictère léger. Mais, lorsque la fièvre jaune est confirmée, l'épistaxis apparaît à la seconde période, à la période de dépression. Au bout de deux à trois jours, on observe d'abord des épistaxis irrégulières; le plus souvent elles surviennent du cinquième au sixième jour. Ces épistaxis n'ont pas de rapport avec la gravité du cas; cependant leur abondance fait présager une terminaison fâcheuse.

Enfin, pour terminer cette liste des principaux types cliniques d'épistaxis, il faut bien signaler ces hémorrhagies nasales qu'on voit apparaître surtout chez les adolescents, qui existent héréditairement dans des familles prédisposées aux hémorrhagies spontanées, dont on recherche vainement la cause, et qu'en désespoir de doctrine il faut encore rattacher à l'hémophilie. Sans doute cette *constitution hémorrhagique* inexpliquée, si souvent invoquée autrefois, est dans beaucoup de cas attribuable à une lésion viscérale méconnue, à une tare diathésique ignorée. Mais il faut bien reconnaître qu'il est des faits dont la raison étiologique nous échappe encore, et pour lesquels il faut se résigner à conserver le mot si indécis et si commode d'hémophilie; Grandidier (Leipzig, 1855) cite sur 222 cas d'hémorrhagies spontanées 110 épistaxis.

Valeur pronostique et traitement. Ainsi que l'a dit Rochoux, « les causes nombreuses et variées auxquelles on peut rattacher l'épistaxis font d'un accident toujours identique en ses phénomènes apparents une affection très-différente en ses caractères essentiels et qui exige l'emploi de moyens curatifs variés. »

La gravité pronostique de l'épistaxis se subordonne à l'état morbide, dont elle est le symptôme ou la complication, et l'intervention thérapeutique se règle en partie d'après les circonstances étiologiques.

Toutefois, à côté de cette indication pronostique fournie par la cause, la quantité de l'hémorrhagie nasale est un élément important d'appréciation : toute épistaxis abondante ou fréquente est grave, quelle qu'en soit la cause, parce qu'elle peut déterminer des accidents immédiats (syncopes, lypothymies) ou anémier profondément le malade. C'est qu'en effet la tendance hémorrhagique s'augmente à chaque hémorrhagie nouvelle; la dyshémie s'accroît par chaque spoliation sanguine; le malade, de plus en plus affaibli, devient impuissant à

faire un caillot obturateur; c'est désormais un cercle vicieux qui fait que l'épistaxis engendre l'épistaxis.

Ces remarques générales une fois faites, passons à l'appréciation pronostique et au traitement des diverses variétés cliniques de l'épistaxis.

Il faut établir dès l'abord qu'il est toute une catégorie de faits où il faut respecter l'épistaxis; s'il s'agit d'un sujet pléthorique chez lequel l'épistaxis s'est annoncée par des symptômes de congestion céphalique, l'hémorrhagie nasale sera une salutaire saignée locale. A un âge assez avancé, cinquante ou soixante ans, on voit souvent reparaître les épistaxis chez ceux qui y étaient sujets dans leur jeunesse; souvent ces hémorrhagies sont fort abondantes, assez inquiétantes pour porter le médecin à faire le tamponnement. C'est en certain cas un indice précurseur de l'apoplexie cérébrale; la pituitaire est alors une surface de décharge sanguine qui évite des ruptures vasculaires plus graves. Un essai de suppression brusque peut être l'occasion d'accidents cérébraux; Sorre en cite un exemple instructif : tamponnement chez deux femmes âgées atteintes d'épistaxis abondantes; quelques jours plus tard, elles succombèrent à l'apoplexie cérébrale consécutive à la suppression intempestive de l'épistaxis. Portal, J. Frank, Watson, Cazalis, ont signalé des observations analogues.

De même ces épistaxis mécaniques actives, par perturbation vaso-motrice, qui font cortége aux symptômes de début des pyrexies éruptives et de la fièvre typhoïde, si elles ne sont point trop abondantes ou trop répétées, ne comportent généralement aucune gravité pronostique et ne réclament aucun traitement; elles sont quelquefois salutaires, parfois vraiment critiques.

Les épistaxis traumatiques sont rarement d'une inquiétante abondance; l'hémostase est le plus souvent spontanée, et la thérapeutique se réduit à quelques précautions que nous exposons plus loin. Toute autre est la sévérité pronostique des écoulements séro-sanguins, symptomatiques d'une fracture du crâne; mais, comme il ne s'agit ici que d'un détail symptomatique négligeable devant la gravité du traumatisme crânien, comme les émissions sanguines sont en ces cas une ressource thérapeutique recommandée, comme en outre les moyens d'hémostase n'agiraient pas sur le point d'origine de l'hémorrhagie et n'aboutiraient qu'à produire l'accumulation intra-crânienne de l'écoulement sanguin et à déterminer les accidents de compression cérébrale, il est prudent de ne point diriger contre cette variété grave d'épistaxis traumatique une hémostase active et dangereuse.

Ce sont là les cas pour lesquels l'abstention thérapeutique est à peu près la règle; mais, dès que l'hémorrhagie nasale n'a plus cette qualité de crise salutaire, de saignée utile ou d'écoulement à respecter, dès qu'elle devient une perte sans profit pour le budget sanguin, il faut intervenir, et, dans cette intervention, il est des degrés. Aux cas simples on ne doit opposer que les procédés simples, les petits moyens thérapeutiques : le malade sera placé à l'air frais, débarrassé des vêtements qui peuvent gêner la circulation céphalique, assis, le buste droit, la tête légèrement inclinée en avant, « comme s'il voulait écrire » (Hiard. *Gaz. des hôp.*, 61, p. 579); ainsi que le fait remarquer Fränkel (*Ziemssens Handbuch*), dans cette attitude le plancher des fosses nasales qui, dans la position droite de la tête, offre un plan incliné en arrière, est transformé en un plan horizontal, et le sang ne peut s'écouler vers le pharynx. » Une compresse, mouillée d'eau fraîche, appliquée sur la nuque ou le front du malade; un corps froid (la clef classique) maintenu dans le dos; un linge imbibé d'éther,

réfrigérant par évaporation, placé sur le nez (Voillemier) ; des applications froides sur le scrotum (Fernel, Kinglake, Diemerbroeck) ; l'administration de lavements froids proposée par Sydenham : ce sont là des pratiques vulgaires, suffisantes pour les épistaxis sans gravité.

Quand ces premiers expédients thérapeutiques se sont montrés inefficaces, voici quelques ressources hémostatiques utilisable. En 1852, Négrier, dans une note adressée à l'Académie de médecine, conseilla un procédé simple de traitement des épistaxis : il recommanda de faire élever brusquement le bras du côté de la narine saignante, avec ou sans occlusion concomitante de cette narine. Le moyen était remarquablement simple, et d'expérimentation facile : d'abord accueilli avec incrédulité, il ne tarda point à être reconnu efficace : Jamain (*Gaz. des hop.*, 55) le voit, contre son attente, arrêter l'hémorrhagie nasale; Journez (*Archives belges de médecine militaire*) en retire des bénéfices indiscutables dans 28 cas d'épistaxis observées chez des recrues allant au camp de Beverloo ; depuis, le procédé est entré dans la pratique commune. Le moyen est donc efficace, c'est admis ; comment réussit-il, c'est ce qu'on discute. Négrier pense que le cœur possède une énergie systolique constante pour lancer le sang dans la tête et dans le membre supérieur ; si le bras est élevé, la dépense de force propulsive pour y chasser le sang est plus grande que quand le bras est abaissé : d'où diminution dans l'impulsion sanguine céphalique. A cette théorie hydromécanique Jamain objecte que, dans l'élévation du bras, le tronc et la tête se redressent en une attitude droite : ainsi se suppriment cette inclinaison instinctive du malade atteint d'épistaxis, la flexion fâcheuse du cou et l'obstacle qu'elle crée à la circulation veineuse du crâne et de la face. Quoi qu'il en soit de ces explications, le fait thérapeutique est indiscutable, et le procédé à recommander.

Des pédiluves sinapisés, des ventouses sèches sur le dos, l'abdomen ou les extrémités inférieures ; l'application aux membres inférieurs d'une grande ventouse Junod, sont des ressources à ne point négliger. La ligature en masse des quatre membres pour arrêter le retour du sang veineux a ses défenseurs : Blondeau a communiqué en 1878, à la Société de médecine pratique, une observation d'épistaxis supprimée par la constriction de la cuisse au moyen d'un ruban de fil, et revenant par alternances correspondant à l'ablation du lien constricteur ; ce moyen agit d'ailleurs à la manière de la ventouse de Junod (ainsi que le pense de Beauvais).

Qu'on ajoute à ces ressources d'hémostasie simple le repos du malade ; l'ingestion de boissons et d'aliments froids ; la respiration exclusivement buccale, pour ne point détacher par une inspiration nasale brusque le caillot oblitérateur ; le tamponnement antérieur de la narine avec le doigt (Valsalva et Morgagni) ; la réfrigération locale par l'introduction d'un petit morceau de glace, soit par l'orifice antérieur des fosses nasales, soit par l'orifice postérieur à l'aide d'une pince coudée (Chassaignac) ; que, se rappelant la valeur hémostatique des injections d'eau chaude dans la métrorrhagie, on ait recours, soit à des douches locales chaudes sur les téguments du nez (Auquier, *Gaz. hebd. de Montpellier*, 1882), soit plutôt à des irrigations intra-nasales par le siphon de Weber, comme Trousseau l'a pratiqué dans les épistaxis de la rougeole (Trousseau, *Clin.*, t. I, p. 206), ou bien qu'on fasse renifler au malade des injections légèrement astringentes (solution de tannin, d'alun, de sulfate de zinc, d'alcool) ; qu'on joigne à cette longue liste de procédés hémostatiques les potions à l'ergot,

à la digitale, au tannin (Porta), à l'acétate de plomb (Agnew, de Philadelphie, l'a vu réussir en un cas d'épistaxis rebelles), les injections sous-cutanées d'ergotine ; qu'on ajoute l'insufflation des topiques pulvérulents hémostatiques, tour à tour prônés (alun calciné, sous-nitrate de bismuth, tannin, cachou, poudre de bistorte, craie, plâtre, magnésie, poudres inertes de colophane, d'encens, de gomme arabique), toutes poudres qui forment avec le sang un magma intranasal, un mastic obturateur dont on a grand'peine à désencombrer la cavité nasale, on aura ainsi complété le catalogue des ressources thérapeutiques, inoffensives, mais trop souvent inefficaces, dirigées contre les épistaxis de gravité médiocre.

Mais, devant une hémorrhagie nasale dont la quantité et la continuité deviennent inquiétantes, il convient de ne point s'attarder en ces tentatives thérapeutiques insuffisantes. Les auteurs allemands nous ont tracé des règles d'hémostase méthodique et précise. Voltolini, dans sa très-consciencieuse étude de l'épistaxis, Hartmann (*Zeitschrift für Ohrenheilkunde*, 1885), Kiesselbach (*Berl. klin. Wochensch.*, 17°,14, 1884), indiquent qu'on doit dès l'abord procéder à l'exploration de la muqueuse nasale et à la recherche de la surface saignante. Le *speculum nasi* de Duplay, ou le spéculum plein de Sigmund, ou bien chez les jeunes enfants l'otoscope ovale d'Ehrard et Gruber, permettront l'éclairage et l'examen de la cavité nasale. Suivant les préceptes d'Hartmann, on la nettoiera des coagula sanguins qui l'encombrent, soit par une injection, soit par de forts appels inspiratoires. On essuiera avec un tampon ouaté le méat supérieur ; si l'on n'y découvre pas le point hémorrhagique, on nettoiera de même successivement les divers méats, cornets et surfaces de la cavité nasale. Généralement, dit Hartmann, on reconnaît rapidement la lésion hémorrhagipare, d'autant que les observations de Michel, de Voltolini, de Hartmann, démontrent que la plupart des épistaxis proviennent de la portion antérieure des fosses nasales, très-souvent de la cloison cartilagineuse (35 fois sur 38 malades examinés par Kiesselbach); plus rarement de la région antérieure des cornets moyens (2 cas observés par le même auteur), bien que Bresgen pense que c'est le siége de prédilection des hémorrhagies nasales, spontanées, surtout chez les enfants ; exceptionnellement, enfin, du plancher des fosses nasales, à son point d'intersection avec la cloison, dans le voisinage du trou incisif. Les lésions que l'examen rhinoscopique découvre sont de petites éraillures ulcéreuses de la muqueuse, des érosions ou des entamures légères qui ne sont au début, comme Lefferts l'a établi (*the Med. News*, 1882), que de simples desquamations épithéliales bientôt recouvertes de croûtelles qui fréquemment détachées deviennent la cause d'hémorrhagies répétées et abondantes; ou bien ce sont ces angiomes, ces ectasies variqueuses bien étudiées par Voltolini, ces tumeurs érectiles signalées dans la remarquable observation de Verneuil, ou bien enfin ces végétations télangiectasiques, origine d'épistaxis rebelles, dont Voltolini nous a nettement indiqué la cause. Nous savons, en effet, qu'il y a là une véritable doublure érectile de la muqueuse, et les vaisseaux qui en forment la trame spongieuse adhèrent aux trous nombreux qui criblent la lamelle osseuse des cornets et au travers desquels ils passent : de là une béance peu favorable à l'hémostase. Mais si, à l'exemple de Voltolini, on s'en va porter exactement le galvano-cautère sur la granulation très-vasculaire, point d'origine de l'épistaxis rebelle ; si, comme l'a fait Verneuil dans un cas de tumeur érectile de la pituitaire (*loc. cit.*), où le diagnostic et le traitement étaient demeurés longtemps incertains (on avait

diagnostiqué un ulcère des fosses nasales et fait à la pâte de Canquoin une cautérisation suivie d'une formidable hémorrhagie), où le malade était anémié par des pertes incessantes, on s'en va cautériser au fer rouge les points érectiles et saignants; si, ainsi que l'a pratiqué Calmettes (*Progrès médical*, 1881), chez un malade atteint d'épistaxis répétées depuis deux ans, et ainsi que l'avait fait deux fois Michel, de Cologne (*Traité des maladies du nez*, 1879), on fait au galvano-cautère plat porté au rouge la cautérisation destructive de l'artère malade, on aura, en tous cas, assuré une hémostase exacte, méthodique et définitive. De même, s'il s'agit d'un polype nasal, on en fera le diagnostic et l'extirpation; si l'on découvre une sangsue ou un corps étranger fixés dans les fosses nasales, leur extraction supprimera l'épistaxis. Ainsi que le dit Calmettes, « grâce à la rhinoscopie nous pouvons aller plus loin maintenant dans le diagnostic anatomique et le traitement local de l'épistaxis. »

Mais il n'est point toujours possible de préciser la lésion hémorrhagique : en ces cas, et comme il s'agit d'arrêter au plus tôt la spoliation sanguine, il faut bien se contenter d'une hémostase moins exactement dirigée. Un excellent procédé est conseillé par tous les rhinologistes allemands; on façonne en cylindre, du calibre d'un crayon ou du petit doigt, et d'une longueur de 4 à 7 centimètres, un morceau d'ouate à pansement : on l'introduit avec une pince, puis on le tasse et le fixe dans le méat ou la fosse nasale; s'il est insuffisant, on en introduit un second. Ce procédé avait déjà été recommandé par Réveillé-Parise (*Bulletin de thérap.*, 1862); nous-même, sans connaître la pratique allemande, nous l'avons employé durant les grandes manœuvres de 1885, dans un cas d'épistaxis d'une inquiétante abondance : un rouleau ouaté, poussé dans la cavité nasale, comme pour le traitement de l'ozène essentiel, eut rapidement raison de l'hémorrhagie (Forgue); le moyen est simple et commode, l'ouate se trouve partout, et la valeur hémostatique du procédé est remarquable.

Supposons maintenant une épistaxis grave, que les moyens précédents n'ont que temporairement arrêtée, se reproduisant avec abondance et ténacité, imbibant les tampons ouatés rapidement insuffisants, épuisant le malade qui est atteint de syncopes répétées, et d'autant plus incoercible qu'elle dure plus longtemps. Il importe de faire une hémostase rapide et complète. On a, dans ces cas, usé et abusé du perchlorure de fer; il a ses défenseurs, et récemment encore Comer (*British Med. Journal*, 22 mai 1880) l'a vanté en pulvérisation, Douglas Hemming (*Ibid.*, 29 mai 1880) l'a injecté avec succès, Thurston (*Ibid.*, 15 juin 1880) l'a employé en irrigation avec la douche de Weber. Mais c'est là une hémostase à l'aveugle, incomplétement efficace, si l'on use de solutions étendues, irritante et dangereuse, si l'on emploie des injections trop concentrées. Créquy (*Gaz. des hôpitaux*, 1870) l'a utilisé cependant d'une ingénieuse façon : à l'aide d'une injection à jet rétrograde, il détermina la formation dans l'arrière cavité nasale d'un coagulum formant tampon postérieur; avec une seringue terminée en pomme d'arrosoir il agit de même à l'orifice antérieur et réalisa ainsi le double tamponnement de la cavité nasale. Quand, au contraire, on inonde de perchlorure les fosses nasales on produit une action caustique diffuse sur toute la muqueuse, on encombre la cavité de coagula noirâtres, on s'expose à des propagations dangereuses du liquide : ne voit-on pas, dans un cas mortel rapporté par Malherbe (*Journal de médecine de l'Ouest*, 1880), après des injections de perchlorure de fer dans les fosses nasales, le voile du palais et le pharynx recouverts d'un exsudat pseudo-membraneux, ainsi que le

larynx, la trachée et les bronches, une eschare jaune sur un des replis aryténo-épiglottiques et dans le poumon un foyer gangréneux? Galliard (*Bull. de la Soc. anat.*, 1880) n'a-t-il point trouvé, chez un malade mort après des épistaxis répétées traités par des injections de perchlorure de fer, une tache noirâtre, ferrugineuse, à la surface de l'arachnoïde, au point en contact avec la lame criblée ethmoïdale, et la muqueuse nasale verdâtre, infiltrée de pus, épaissie?

Dans le traitement de l'épistaxis, comme dans l'arrêt des hémorrhagies en général, il semble donc que le perchlorure de fer soit bien déchu de son ancien rôle hémostatique. Sans le proscrire absolument, ainsi que Sorre (*loc. cit.*, p. 12), il ne faut le conserver que comme adjuvant, et pour imbiber les masses tamponnantes. Et encore vaudrait-il mieux employer à cet usage des solutions d'une efficacité antiseptique démontrée, car un des grands inconvénients du tamponnement, c'est la rétention du sang et des sécrétions derrière le tampon nasal, c'est leur stagnation et leur décomposition putride. En dépit de ce danger, malgré les phénomènes de compression douloureuse et d'irradiation dans la sphère des pneumogastriques qui, d'après Diday, peuvent s'observer après un tamponnement nasal, malgré aussi les difficultés d'introduction de la masse tamponnante qui détache, par une sorte de ramonage, les caillots obturateurs qu'on avait intérêt à ménager, le tamponnement n'en reste pas moins la ressource hémostatique obligée dans ces cas d'épistaxis incoercibles où l'anémie et les tendances syncopales s'accentuent avec la prolongation de la perte sanguine.

Comment doit-on pratiquer le tamponnement? Nous ne pouvons indiquer ici que le résumé rapide de la technique opératoire, sa valeur thérapeutique, ses indications et quelques points importants de manœuvre. Un bourdonnet de charpie, un tampon d'ouate hygroscopique sont façonnés, et adaptés à la conformation anatomique des orifices postérieurs des fosses nasales (non point en paquet sphérique, mais en bouchon cylindrique de 5 centimètres de hauteur à peu près sur 1 centimètre 1/2 de largeur (Tillaux, *Anat.*, p. 255)). Un double fil ciré, à chefs suffisamment longs, et un fil simple sont noués au tampon obturateur : de la charpie brute, de l'ouate antiseptique plutôt, une sonde de gomme élastique complètent l'instrumentation. Cette sonde est poussée dans la narine saignante : on va chercher au fond du pharynx son extrémité qu'on ramène à la bouche, et l'on fixe aux yeux de la sonde le double fil. Le tampon est ramené et fortement engagé à l'orifice nasal postérieur : entre les deux chefs du fil double, pendant hors du nez, on fixe et l'on tasse assez d'ouate ou de charpie pour boucher l'orifice antérieur des narines : sur ce tampon antérieur, les deux chefs sont fortement serrés : une bandelette agglutinative relève sur la joue le fil simple buccal, qui sert à l'extraction du tampon postérieur, quand on juge l'hémorrhagie arrêtée, sans danger de retour. — Voilà le procédé classique : la sonde de Belloc est une complication instrumentale. D'ailleurs, beaucoup d'auteurs allemands et anglais semblent abandonner le tamponnement postérieur; même dans les cas graves, ils se contentent maintenant de mèches ou de tissus tamponnants, dont ils rembourrent (c'est le mot juste) les cavités nasales et qu'ils poussent jusqu'au pharynx. Thompson (*Brit. Med. Journ.*, 1867) et Smyly introduisent par la narine des bandes de lint qu'ils refoulent dans les fosses nasales; certains imprègnent ces bandes de tannin, comme Curtis (*Phil. Med. Times*, 1872), de perchlorure de fer, comme Gilruth (*Ibid.*, 1884), de sulfate de fer, comme Richardson (*Lancet*, 1871); cette obturation, ce rembourrage nasal, seraient avantageusement réalisés à l'aide de tampons ouatés

iodoformés, en queue de cerf-volant, qui feraient une masse tamponnante élastique, dilatable, antiseptique, aisément introduite et tolérée. Ce tamponnement, d'une technique commode, est remarquablement efficace : que si le reflux sanguin vers le pharynx continuait abondant et incoercible, il serait indispensable d'appliquer un gros tampon dans le pharynx nasal, et, à l'exemple de Voltolini, on l'y pousserait à l'aide d'une pince rétro-pharyngienne. Voltolini condamne en effet absolument la sonde de Belloc, et réédite à ce sujet les critiques déjà adressées par Malgaigne à cet instrument. Si l'on est à propos outillé, on pourra employer pour l'obturation nasale la dilatation de la vessie en caoutchouc de Diday, la pelote à air de Gariel, le rhinobion de Martin Saint-Ange, dont on trouvera ailleurs la description et le mode d'emploi ; le procédé de Miquel (introduction dans les fosses nasales et distension d'un condom vide) est un moyen plus simple et mieux à la portée de la pratique courante.

Quant au tamponnement double, classiquement et rigoureusement exécuté, il est de plus en plus discuté : « C'est, écrit M. Gosselin (*Gaz. des hôpitaux*, 1882), une mauvaise pratique que l'on ne doit employer que dans des cas très-rares, si rarement que je ne me rappelle pas l'avoir appliqué plus d'une fois. » Hartmann cite 3 observations où le tamponnement complet a été suivi d'une inflammation de l'oreille moyenne : Vidal de Cassis l'a vu produire une vive inflammation des cavités naso-maxillaires et une congestion cérébrale qui emporta le malade ; Tillaux (thèse de Le Chevalier) a observé 3 faits d'otite interne grave dont une avec suppuration mastoïdienne et propagation méningée mortelle.

Sans aller jusqu'à ces dangereux effets, le tamponnement complet peut être impuissant (Demarquay et Duvernet ont vu le reflux du sang par les points lacrymaux) ; l'opération peut rencontrer, en pratique, des difficultés, à cause des syncopes et de l'indocilité des malades ; elle entraîne des complications : nausées et vomissements déterminés par les attouchements de l'arrière-gorge ; dans les mouvements de déglutition, le fil postérieur scie douloureusement le voile du palais (Frédet, *Union médicale*, 1880). De ces difficultés opératoires et de ces imperfections thérapeutiques il faut conclure avec Hartmann qu'on doit éviter autant que possible le tamponnement complet, qui demeure cependant le moyen de nécessité dans ces épistaxis graves des pyrexies éruptives ou infectieuses, de l'hémophilie (conservons ce mot, à défaut d'autre terme) et des altérations dyscrasiques profondes.

Ainsi que le fait remarquer Fränkel, les syncopes qui surviennent dans l'épistaxis méritent une grande attention pour empêcher le passage du sang dans la trachée. Les sujets assis doivent être légèrement inclinés en avant ; les malades couchés doivent être renversés en arrière dans la position de Rose : dès que la syncope a disparu, il faut relever la tête parce que la « Rosesche position » augmente l'épistaxis (Ziemssen's Handbuch).

La compression de l'artère carotide primitive (Gibon et Franck) a réussi dans quelques cas d'épistaxis grave *unilatérale* : la transfusion du sang (cas de Mosler, cité par Fränkel), la ligature de la carotide externe (cas de Duménil, épistaxis chez un homme atteint de polype naso-pharyngien), sont des ressources chirurgicales extrêmes.

Il importe de terminer ce chapitre thérapeutique en insistant sur l'insuffisance et l'action temporaire des moyens d'hémostase locale, s'ils ne sont aidés d'un traitement général dirigé contre la cause première de l'hémorrhagie. Le sulfate

de quinine sera prescrit dans les formes d'épistaxis où les reprises sont intermittentes et où l'impaludisme est suspecté; le quinquina d'ailleurs donne les meilleurs résultats contre les hémorrhagies nasales des jeunes gens (Trousseau et Bretonneau). Des ventouses ou un vésicatoire seront appliqués à l'hypochondre droit, dans les cas d'hyperémie hépatique ou d'hépatite; les toniques, la bonne alimentation, les ferrugineux, combattront la dénutrition et l'anémie ; dans les épistaxis scorbutiques, on luttera contre les mauvaises conditions hygiéniques : l'air confiné, l'alimentation insuffisante, la privation de soleil, l'humidité. Ce sont là les ressources de la *thérapeutique causale*, dont nous ne pouvons ici que formuler les indications générales.

Enfin, toute lutte thérapeutique est impuissante quand il s'agit d'épistaxis liées à une altération avancée des organes hématopoétiques, à une dyscrasie irrémédiable, à une de ces formes malignes, dites hémorrhagiques, de rougeole ou de scarlatine, quand elles apparaissent au déclin d'une fièvre typhoïde grave. quand l'adynamie et la prostration sont extrêmes, quand l'infection est intense et générale.

FORGUE et BOINET.

ÉPITHÉLIAL (TISSU). Sous ce titre on doit comprendre, en anatomie générale, l'ensemble des tissus constitués à l'état définitif par ce que l'on appelle les ÉPITHÉLIUMS, ou résultant d'une transformation plus ou moins complète de ces derniers en des tissus qui, durant toute leur existence, gardent la marque distincte de leur origine épithéliale.

Je réserverai dans cet article, aux premiers le nom de *tissus épithéliaux* ou d'épithéliums vrais ; je donnerai aux seconds le nom de *tissus para-épithéliaux* ou d'épithéliums remaniés.

Comme le fait remarquer mon maître Ranvier (art. ÉPITHÉLIUM du *Dictionnaire de méd. et de chirurgie pratiques*, t. XIII, p. 675), le mot d'épithélium (ἐπί, sur, et θήλη, mamelon) constitue une dénomination étymologiquement très-mauvaise, et qui ne répond à aucune des propriétés que nous connaissons aux épithéliums. La raison en est que ce terme a été créé par Ruysch, qui nomme ainsi la pellicule, comparable à l'épiderme, que l'ébullition fait lever sur les papilles de la langue et de la bouche (*Thesaurus anatomicus*, t. VII, 7, n° 40, p. 12). Depuis les recherches de Valentin et surtout de Henle, chacun entend aujourd'hui par épithélium « la couche qui limite la surface du corps et celle qui revêt les cavités naturelles » (Ranvier).

Chez tous les vertébrés adultes et en quelque lieu de l'organisme qu'on la rencontre, cette couche offre à considérer des caractères majeurs communs. Elle satisfait de ce chef à la définition d'un tissu. Elle est partout (*a*) *formée de cellules*, (*b*) *soudées ensemble par un ciment*, (*c*) *et formant le revêtement d'un surface continue.*

Enfin, (*d*) *aucun vaisseau ne pénètre dans l'épaisseur du revêtement épithélial.*

Ces quatre qualités réunies forment la *définition* d'un épithélium *vrai*. Elles appartiennent en effet à tous les épithéliums et elles n'appartiennent qu'à eux (Ranvier, art. cité, p. 675 et 676).

La définition précédente, telle qu'elle a été formulée par Ranvier en 1870, bien qu'elle doive conserver toute sa valeur fondamentale au point de vue de la différenciation des tissus chez les animaux supérieurs, cesse d'être tout à fait correcte lorsqu'on se place au point de vue de la morphologie générale et de

l'embryologie. En effet elle apparaît alors, de prime abord, comme à la fois trop large et trop étroite.

Il est en effet nombre de métazoaires inférieurs qui ne possèdent ni vaisseaux, ni sang (hémolymphe), ni même de tissu connectif : ce sont les animaux réduits à deux feuillets blastodermiques. Tels sont, par exemple, les Chœtognathes et beaucoup de Nématodes (O. et R. Hertwig, *Cœlomthéorie :* épith. et mésenchyme). Chez ces animaux les deux feuillets épithéliaux primaires, l'ectoderme et l'entoderme, forment l'organisme entier et ne sont séparés que par une seule lamelle de soutien dont ils revêtent les deux faces. Cette lamelle, qui ne renferme pas de corps cellulaires, est simplement une membrane vitrée édifiée par les épithéliums qu'elle supporte. Là donc la définition des épithéliums est trop large, puisqu'il n'y a pas lieu de tenir compte des vaisseaux sanguins ou plutôt hémolymphatiques, qui n'existent pas. Il en est de même chez l'embryon des vertébrés inférieurs, non-seulement à la période diploblastique, mais encore au début de la période triploblastique. Chez l'Amphioxus (Kowalevsky), les Elasmobranches (Balfour) et même chez des embryons aussi élevés que ceux des Tritons (O. et R. Hertwig), l'embryon est formé par l'ectoderme et l'entoderme disposés en gastrula. De plus, le feuillet moyen est constitué exclusivement par



Fig. 1. — Demi-coupe transversale de l'éminence blastodermique d'un ovule de lapine (7[e] jour), d'après Hensen. Le germe est encore bifolié, réduit aux deux feuillets épithéliaux primaires, l'*ectoderme* et l'*entoderme*.

un troisième feuillet épithélial à double paroi, résultant d'une invagination entodermique en forme de double sac : invagination qui s'insinue entre les deux feuillets primaires jusqu'au voisinage de la ligne primitive et qui est partie, à droite et à gauche, des lèvres du blastopore. C'est le rudiment de l'épithélium de la cavité pleuro-péritonéale ou cœlome. A ce moment, il n'y a encore aucun vaisseau, ni même aucune trace du mésoderme proprement dit (tissu conjonctif embryonnaire). Si l'on coupe l'embryon en travers, il paraît formé de quatre feuillets de cellules soudées par un ciment, disposées en surfaces de revêtement continues. Ce sont de dehors en dedans l'ectoderme, le feuillet pariétal de l'épithélium de la cavité viscérale, son feuillet viscéral et enfin l'entoderme. Ceci revient à dire que les relations des feuillets épithéliaux avec les vaisseaux constituent à l'égard du tissu épithélial un caractère surajouté, tandis que les caractères essentiels des épithéliums sont d'être *constitués par des cellules* (*a*), *soudées par un ciment* (*b*), pour former des *surfaces de revêtement continues* (*c*).

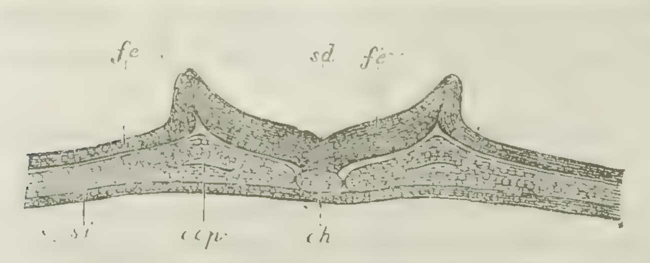


Fig. 2. — Gouttière médullaire. Embryon de poulet.
e, ectoderme. — *sd*, gouttière médullaire. — *ch*, corde dorsale. *si*, lames latérales. — *ccp*, cavité pleuro-péritonéale.

Considérons maintenant une série toute différente de phénomènes qui, au lieu d'être tout à fait primitifs dans la série et dans le développement, sont au contraire plus ou moins tardifs. On sait que l'épithélium ectodermique donne naissance, sur la face dorsale et axiale de l'embryon, d'abord à la gouttière médullaire (fig. 2), puis au névraxe primitif plein ou disposé en tube et enfin séparé du reste du feuillet externe ou corné (fig. 3). Chez certains animaux, tels que les Cyclostomes, la moelle épinière tout entière se formera aux dépens du névraxe épithélial avec ses cellules ganglionnaires, ses fibres nerveuses, sa névroglie et son épithélium épendymaire, sans que dans l'intérieur de cette masse épithéliale pénètre un seul vaisseau sanguin (Reissner, Renaut). On sera donc forcé de conclure que tous ces éléments du névraxe ont bien une origine et conservent indéfiniment une signification *épithéliale*. Cependant, dès que l'on atteint le ventricule rhomboïdal et le bulbe, les formations nerveuses demeurant fondamentalement identiques à ce qu'elles étaient dans la moelle, c'est-à-dire conservant leur caractère épithélial, la masse du neuro-épithélium est abordée, puis pénétrée par les vaisseaux sanguins. Dans le sinus rhomboïdal (représentant le quatrième ventricule) on voit même des capillaires entrer dans le rang des cellules cylindriques de l'épendyme, les refouler latéralement pour prendre place et faire saillie dans le ventricule, en étant seulement recouverts par des cellules épendymaires aplaties, ou même par les plateaux distendus, et restés soudés au-dessus d'eux, des cellules entre lesquelles ils se sont insinués. La formation épithéliale est de la sorte abordée et traversée de part en part; les vaisseaux sanguins s'y distribuent. Ce phénomène d'envahissement par les vaisseaux, toujours tardif et borné à l'encéphale chez les Cyclostomes, est au contraire hâtif et généralisé à tout le névraxe chez les autres Vertébrés. Le

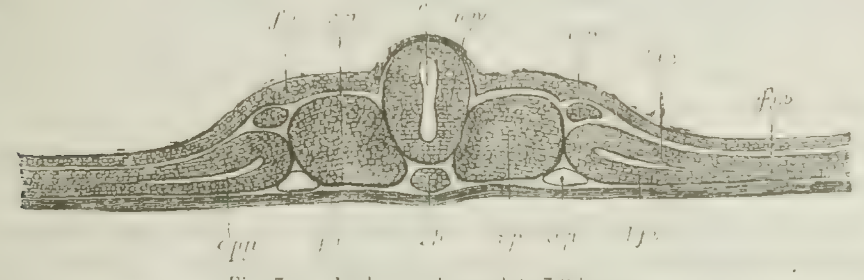


Fig. 3. — Embryon de poulet, 30e heure.
fe, ectoderme. — *fm*, mésoderme. — *fi*, entoderme. — *np*, névraxe primitif. — *e*, coupe du canal épendymaire. — *ch*, corde. — *ccp*, cavité pleuro-péritonéale. — *vp*, protovertèbres.

neuro-épithélium des centres nerveux perd ainsi sa signification épithéliale absolue, mais toutes ses parties constituantes : épendyme, névroglie, cellules et fibres nerveuses, n'en conservent pas moins le caractère exact d'éléments cellulaires de nature épithéliale. Ils appartiennent à un épithélium pénétré, remanié par les vaisseaux. Pour exprimer toutes ces choses en un mot, je propose d'appeler de semblables tissus : *tissus para-épithéliaux*.

Il n'y a pas en effet que le névraxe qui soit le siége de phénomènes de remaniement d'un tel ordre et qui mérite ce nom. J'ai fait remarquer il y a déjà plusieurs années (*Essai sur la nomenclature méthodique des glandes*) que le foie, primitivement formé par un bourgeonnement de l'épithélium de l'intestin, est dans ses parties essentielles, les lobules, une formation épithéliale dont les masses cellulaires sont envahies, pénétrées, réduites en travées par la végétation des vaisseaux. Ceux-ci, prenant le pas dans la constitution de la glande, ont fait

ordonner ses éléments par rapport à eux, tandis qu'auparavant ils ne l'étaient que par rapport au canal excréteur abouché dans l'intestin. Les cellules hépatiques, entourées chacune d'un équateur et d'un méridien de capilaires portes, ne satisfont certes plus à la définition des épithéliums telle que l'a donnée Ranvier. Peu d'histologistes cependant contestent leur origine et leur signification épithéliales. Le tissu des lobules du foie est un tissu para-épithélial (fig. 4).

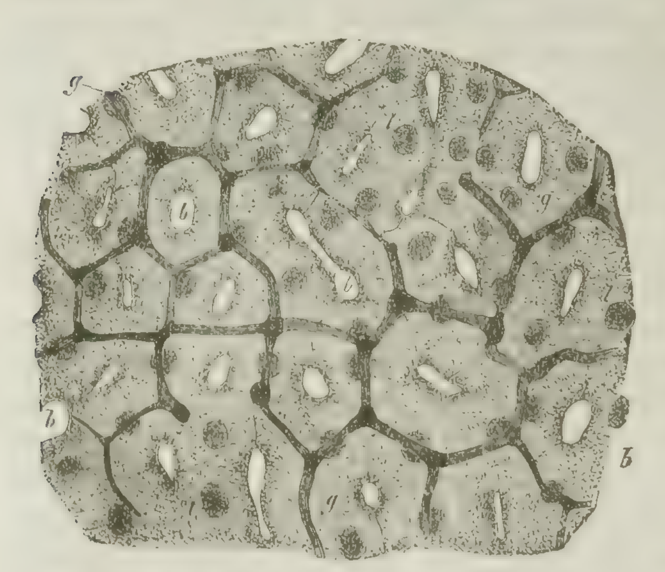


Fig. 4. — Lobule hépatique du lapin (Kolliker). *b,b,b*, capillaires sanguins. — *g,g,g*, canalicules biliaires. *c,c,c*, cellules hépatiques.

Enfin la pénétration et le remaniement des épithéliums peuvent être moindres que dans le myélencéphale et dans le foie. Tantôt, comme c'est le cas pour le pancréas, les vaisseaux se bornent à ordonner par rapport à eux-mêmes les culs-de-sac glandulaires et à envoyer dans leurs lumières des bourgeons angioplastiques qui ne se développent pas davantage et constituent des tiges centro-acineuses (cellules centro-acineuses des auteurs). Tantôt, comme c'est le cas pour les glandes œsophagiennes du canard, la tige centro-acineuse est formée par un bourgeon de tissu réticulé qui vient remplir la lumière du cul-de-sac glandulaire et buter contre l'épithélium sécréteur pariétal, après que celui qui recouvrait le bourgeon pénétrant a disparu par atrophie. La transition entre les épithéliums vrais et les para-épithéliums devient ainsi tout à fait facile à saisir.

Mais le domaine des tissus para-épithéliaux ne se borne pas là. Dans ces dernières années, la plupart des embryologistes admettent aussi que les muscles *du corps* ont une origine purement épithéliale et qu'ils se développent aux dépens de .l'épithélium de la cavité viscérale. Chez les Vertébrés inférieurs (Amphioxus, Élasmobranches, Urodèles), dans chaque protovertèbre existe une cavité centrale, simple département de la cavité pleuro-péritonéale. Cette cavité est tapissée par l'épithélium viscéral. Ce dernier est cylindrique et allongé sur toute la face de la protovertèbre adjacente au névraxe embryonnaire et à la corde, c'est la *couche myogène ;* il est prismatique sur la face opposée ou *couche dermique*, ainsi nommée parce qu'elle entre dans la constitution du derme cutané. Les cellules de la couche myogène sont d'autant plus hautes qu'elles sont plus rapprochées de la région moyenne de la protovertèbre ; elles s'allongent de plus en plus, perpendiculairement à la surface du névraxe et de la corde, puis elles prennent la forme de lames renfermant chacune un noyau unique et vésiculeux. Chacune de ces lames, qui elle-même a la signification morphologique essentielle d'une cellule épithéliale, constitue un *myoblaste.* C'est à ses dépens que se formeront les faisceaux primitifs en vertu d'un processus que je n'ai pas à étudier ici dans ses détails, mais dont on trouvera l'exposition et l'historique dans le remarquable travail des frères Hertwig (*Cœlomthéorie*). Ce n'est que très-secondairement et après la formation de la

substance musculaire striée dans les lames musculaires que les vaisseaux sanguins abordent la masse, la pénètrent et amènent à leur suite le tissu conjonctif (fig. 5).

Ainsi, de même que l'embryon triploblastique du vertébré est à l'origine pour ainsi dire *holoépithélial*, c'est-à-dire uniquement formé par des épithéliums, et

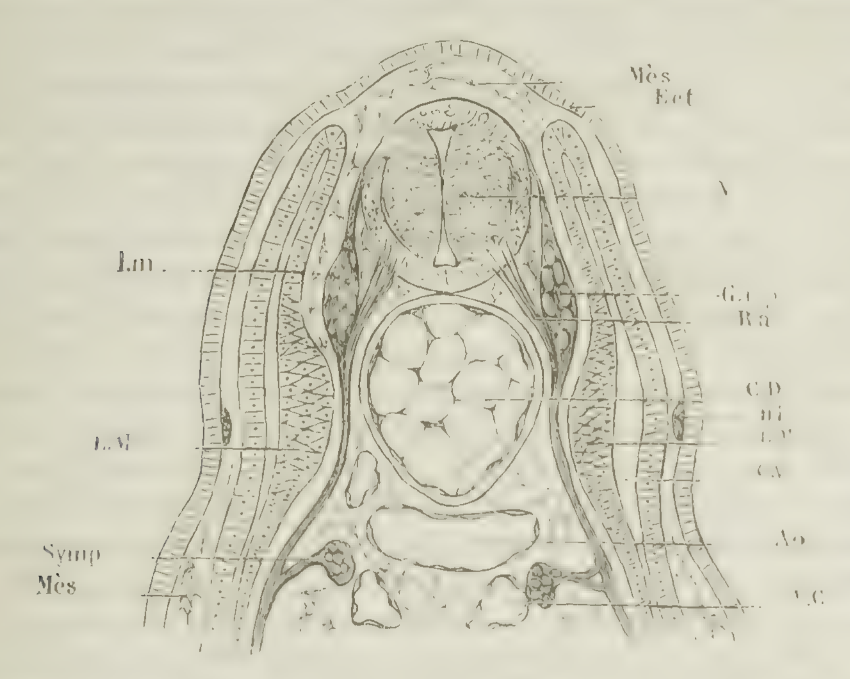


Fig. 5. — Coupe transversale de la partie antérieure du tronc d'un embryon de *Scyllium* (d'après Balfour).

CD, corde dorsale. — Ect, ectoderme. — N, névraxe. — Grp, ganglion des racines postérieures. — Ra, racines antérieures. — Symp, Ganglions sympathiques. — nl, nerf latéral. — Ao, aorte. — VC, veines cardinales. — Més, mésoderme. — lm, lame musculaire présentant la disposition épithéliale. — LM, portion de cette lame en prolifération et édifiant des cellules musculaires.

de même que dans l'organisme définitif les épithéliums vrais tiendront toujours une place essentielle, de même plusieurs de ceux des tissus auxquels sont dévolues les fonctions les plus hautes : le tissu nerveux, le tissu musculaire strié du corps et des membres, le tissu hépatique, par exemple, auront pris leur origine dans les épithéliums de revêtement de l'un des trois feuillets primitifs et seront composés d'éléments dont la signification morphologique restera à jamais épithéliale. Mais, destinés à un fonctionnement élevé, actif, rapide, incompatible avec le mode habituel de nutrition à distance réservé aux épithéliums ordinaires, ils ont dû emprunter aux vaisseaux les éléments nécessaires à ce fonctionnement, et qui auparavant leur manquaient. Les vaisseaux les ont alors abordés, remaniés ; ils ont changé leur constitution originelle, ne la laissant plus subsister que par parties. Dans le foie, le système des canaux biliaires ramifiés rappellera toujours l'ancienne expansion glandulaire arborisée du duodénum. Dans le névraxe, la continuité du réseau des fibres névrogliques rappellera la disposition de l'ectoderme malpighien ; dans les muscles l'arrangement parallèle des fibres, toujours régulier et ordonné par plans, sera le dernier vestige de la disposition épithéliale primitive des cellules de la couche myogène (Hertwig). Si donc l'anatomiste se pénètre bien de la notion de la structure primitivement holoépithéliale de l'organisme vertébré, s'il suit attentivement la série des formations épithéliales vraies, si enfin il arrive à la conception des tissus para-épithéliaux, il voit à la fois s'élargir le domaine

des formations épithéliales, et la formule générale de l'organisme, si compliquée qu'elle semble de prime abord, lui apparaît ramenée à une élégante simplicité.

En effet, en regard des formations d'essence, d'origine ou de signification directement épithéliales, nous ne trouvons plus, chez les Vertébrés, que le stroma du corps : le tissu connectif des deux ordres (diffus et modelé) et les pièces du squelette. Encore le premier vestige de ce squelette, la corde dorsale, apparaît aujourd'hui clairement comme une formation épithéliale édifiée par l'entoderme pour soutenir le névraxe, comme le cristallin l'est par l'ectoderme pour servir de point d'appui à la rétine, c'est-à-dire au névraxe oculaire exposé. On voit donc que le domaine du tissu épithélial est immense et embrasse en réalité la majeure partie de l'anatomie générale prise dans son entier. Bien plus, si, au lieu de considérer avec His le système vasculaire sanguin et lymphatique comme une expansion de la cavité viscérale, on le regarde, avec R. et O. Hertwig, comme appartenant en propre au tissu conjonctif, on reconnaît que le domaine des épithéliums s'étend encore, puisque les cavités de tous les vaisseaux des deux ordres sont tapissées d'un endothélium continu. Mais je pense qu'en anatomie générale la notion de l'équivalence des vaisseaux et des grandes séreuses doit être maintenue telle qu'elle a été formulée par Milne Edwards, His et Ranvier, et que les espaces eux-mêmes du tissu conjonctif doivent être considérés comme un cas particulier des voies lymphatiques. Ranvier a bien montré que, chez les Anoures, le tissu conjonctif diffus est remplacé par les sacs lymphatiques sous-cutanés, tapissés d'un endothélium sinueux identique à celui des lymphatiques canaliculés. D'autre part, la séreuse arachnoïdienne, que l'on pourrait nommer la *cavité neurale* chez les Vertébrés supérieurs, tant elle offre de ressemblance avec certaines portions de la cavité pleuro-péritonéale, est manifestement une formation secondaire du tissu conjonctif diffus. Chez l'embryon humain de 11 centimètres, c'est-à-dire dans le troisième mois à partir du début du développement, elle n'existe pas et est remplacée, comme chez les Vertébrés inférieurs, par une masse pleine de tissu muqueux. Au sein de ce tissu une série de fentes se forment de manière à intercepter en fin de compte la séreuse arachnoïdienne, dont les parois ou plutôt les surfaces sont revêtues d'un endothélium continu. Voilà donc une formation épithéliale vraie, propre au tissu conjonctif lâche ou diffus; et ce tissu, qui unit et sépare les organes, est lui aussi capable d'édifier des tissus épithéliaux.

Il en est de même du tissu connectif modelé, du tissu fibreux qui est la matrice du squelette définitif, cartilagineux ou osseux. Dans aucun tendon, dans aucun nerf embryonnaires, on ne rencontre d'abord ni la gaîne endothéliale de Henle, ni l'endothélium de la gaîne lamelleuse, ni celui des synoviales tendineuses. Ces endothéliums se forment plus tard, par un mécanisme particulier d'aplatissement des cellules fixes du tissu fibreux, qui a bien été étudié par Ranvier. La conclusion de tout ceci, c'est que les formations épithéliales se peuvent construire aux dépens de l'ectoderme, de l'entoderme et du mésoderme considéré tant dans sa partie primitive (le feuillet épithélial de la cavité viscérale) que dans ses parties secondaires (les lamelles fibro-cutanée, fibro-intestinale, et la masse proto-vertébrale non myogène). En d'autres termes, il existe des *épithéliums ectodermiques*, *entodermiques* et *mésodermiques*.

His, qui admettait, avec Ray Lankester et H. Milne Edwards, que la cavité

générale est la source génétique des canaux et des lacunes des systèmes lymphatique et vasculaire, et qui considérait, selon nous avec raison, le tissu connectif comme un cas particulier des voies lymphatiques, créa, pour désigner tout épithélium appartenant au feuillet moyen, le terme nouveau d'Endothélium. Le tissu endothélial, pour His, possédait une constitution typique, caractéristique de son origine mésodermique. Il était formé de *cellules d'une minceur extrême, transparentes comme le verre, montrant à peine quelques granulations protoplasmiques autour du noyau, soudées par des lignes de ciment invisibles en dehors de l'imprégnation préalable par le nitrate d'argent, et enfin ne se stratifiant jamais.* Le terme *endothélium* a subsisté, pour désigner en effet de tels revêtements épithéliaux. Mais on sait maintenant qu'il ne faut plus conserver au mot qu'une valeur simplement anatomique. Les endothéliums, en effet, ne viennent pas tous du feuillet moyen ; il suffit de citer celui des alvéoles pulmonaires, né certainement de l'un des deux feuillets épithéliaux primitifs et selon moi de l'ectoderme, pour acquérir une preuve du fait. D'autre part, le tissu épithélial de la cavité générale n'est pas toujours un endothélium, mais souvent (exemple : Cyclostomes) un épithélium prismatique, parfois même cilié par places. Enfin cet épithélium, en se modelant en organes, donne naissance à des épithéliums pour la plupart du type ordinaire (par exemple, appareil excréteur, appareil génital). Ceci nous amène à dire un mot des *épithéliums diffus* et des *épithéliums modelés* et de ce que j'entends par ces termes, que j'ai moi-même proposé d'adopter.

Épithélium diffus et épithélium modelé. Considérons le schéma dessiné par Kölliker pour figurer idéalement les épithéliums. Toutes les cellules, soudées sur leurs limites les unes avec les autres par un ciment et disposées en couche de revêtement où ne pénètrent pas les vaisseaux, sont semblables entre elles et équivalentes morphologiquement. Chez les animaux supérieurs et chez l'homme, ce schéma est réalisé exactement par l'endothélium pleuro-péritonéal, par celui des vaisseaux sanguins ou des vaisseaux lymphatiques. Là, toutes les cellules sont, pour une même variété d'épithélium, de même forme générale. Elles se valent toutes ; en aucun point de la surface de revêtement il ne s'est fait de différenciation. Je dis alors qu'un tel épithélium est *diffus*, par analogie avec ce que l'on appelle le tissu conjonctif diffus ou sans forme définie (informe des histologistes allemands).

J'ai pris l'exemple des épithéliums diffus dans des tissus épithéliaux d'origine mésodermique, mais il est des organismes où les épithéliums nés de l'ectoderme ou de l'entoderme sont aussi diffus, c'est-à-dire formés, dans toute l'étendue de la surface de revêtement qu'ils constituent, par des cellules toutes identiques et équivalentes entre elles. Chez l'Amphioxus, j'ai fait voir (art. Dermatoses [*Anatomie pathologique générale*]) que partout cet ectoderme a les caractères de l'épithélium de l'organe de l'émail. Chez le même animal l'entoderme de revêtement est également formé de cellules toutes pareilles les unes aux autres : ce sont de longues et minces cellules cylindriques portant des cils vibratiles. Chez la grande Lamproie de Rivière (*P. marinus*) il en est de même ; le revêtement de tout l'intestin entodermique, à partir du *vélum* pharyngien jusqu'à la terminaison aborale, est constitué par des cellules cylindriques à plateau portant des cils vibratiles. Dans de tels épithéliums, toutes les fonctions sont exécutées par des instruments cellulaires identiques, quand bien même elles varient avec le niveau où l'on considère le revêtement épithélial.

Mais à côté de cette forme diffuse de l'épithélium et chez les mêmes animaux il en existe d'autres. Le névraxe, né de l'ectoderme de l'Amphioxus et disposé en organe différencié entouré de sa gaîne propre, ne réalise plus le type adamantin de la surface. Il en a pris un autre : le *type neuro-névroglique*. De même la corde des vertébrés vrais, séparée de l'entoderme et entourée de sa gaîne vitrée simple ou double, montre des éléments cellulaires bien différents de ceux du tractus intestinal. Ce ne sont plus des cellules cylindriques et vibratiles, mais des cellules sphériques, stratifiées, munies d'une membrane élastique et dans laquelle rien morphologiquement ne vient accuser la parenté originaire avec les cellules de l'intestin. Je dis dans ce cas que le névraxe est une formation dans laquelle l'épithélium ectodermique s'est *modelé en organe*. Je dis de même que l'épithélium de l'entoderme primitif s'est modelé pour former la corde.

De même, chez les Vertébrés supérieurs, l'ectoderme, par exemple, possède pour se modeler des aptitudes très-multiples et aujourd'hui bien connues. On sait qu'en effectuant sur certains points des invaginations la couche de Malpighi devient l'origine d'organes de nature épidermique (phanères, *voy.* Odontoïdes, Dents, Ongles, Poils) ou glandulaires (glandes sudoripares, mucipares, salivaires, sébacées, mamelles), au sein desquels l'épithélium du tégument s'est transformé pour s'adapter à la fonction sécrétoire. D'un autre côté Heynold, Hermann, Ranvier, ont démontré l'existence, entre l'épithélium des glandes sudoripares des Mammifères et leur membrane propre, d'éléments particuliers présentant la plus grande analogie avec les fibres musculaires lisses et acquérant de ce chef la valeur de cellules myo-épithéliales ou neuro-musculaires, telles que celles décrites chez les hydres par Kleinenberg. Enfin les invaginations ectodermiques peuvent se différencier sous forme de pièces de soutènement particulières, homologues de la corde dorsale et dont le cristallin est le type le mieux connu. Toutes ces différenciations s'opèrent dans des portions de l'ectoderme séparées du reste et *devenues des organes distincts*. Le revêtement épithélial, né d'un bourgeonnement de l'ectoderme diffus, y a pris des caractères particuliers, souvent typiques : *il s'est modelé pour former l'organe* et satisfaire à sa nouvelle fonction en ployant sa forme initiale en vue des nécessités physiologiques survenues.

On pourrait répéter les mêmes considérations pour l'entoderme, qui forme les glandes de l'estomac, les glandes de Brünner, le pancréas et le foie : organes dont les épithéliums sont absolument différenciés de l'entoderme de revêtement et se sont modelés pour leurs fonctions. On les pourrait aussi reproduire pour l'épithélium de la cavité viscérale, qui en se modelant en organes rapidement séparés de la surface générale donne naissance aux épithéliums différenciés des organes génitaux et de l'appareil excréteur ou rénal.

La distinction entre les épithéliums diffus et les épithéliums modelés en organes est nettement tranchée chez les animaux supérieurs et chez l'homme. Elle a donc sa valeur en anatomie générale telle que l'entendait Bichat, et c'est pourquoi j'ai été conduit à la proposer (1882). Mais, quand on examine les propriétés formatives des épithéliums chez les Vertébrés très-inférieurs adultes, ou chez les Vertébrés supérieurs à l'état d'embryon ou de larve, on reconnaît aisément qu'à l'origine la surface de revêtement tout entière jouit à un certain degré de la propriété d'édifier, par adaptation et différenciation de ses éléments propres, des formes très-analogues à celles qui ne se développent, chez les

animaux supérieurs, qu'au niveau des points particuliers séparés du reste et disposés en organes distincts. C'est ainsi que la fonction glandulaire s'établit, chez les Cyclostomes adultes et chez les larves de poissons, sur toute la surface du tégument. De distance en distance, ainsi que l'a fait voir F.-E. Schultze, l'une des cellules ectodermiques de la rangée la plus externe, limitée à sa périphérie par un plateau strié, sécrète du mucus dans sa zone périnucléaire; le noyau finit par être refoulé à la base de l'élément; le plateau est résorbé en son centre; un trou rond en forme de goulot fait communiquer avec l'extérieur la masse muqueuse sécrétée. La cellule ectodermique a subi çà et là la différenciation glandulaire. Elle s'est transformée en une *cellule caliciforme*, petite glande unicellulaire à mucus.

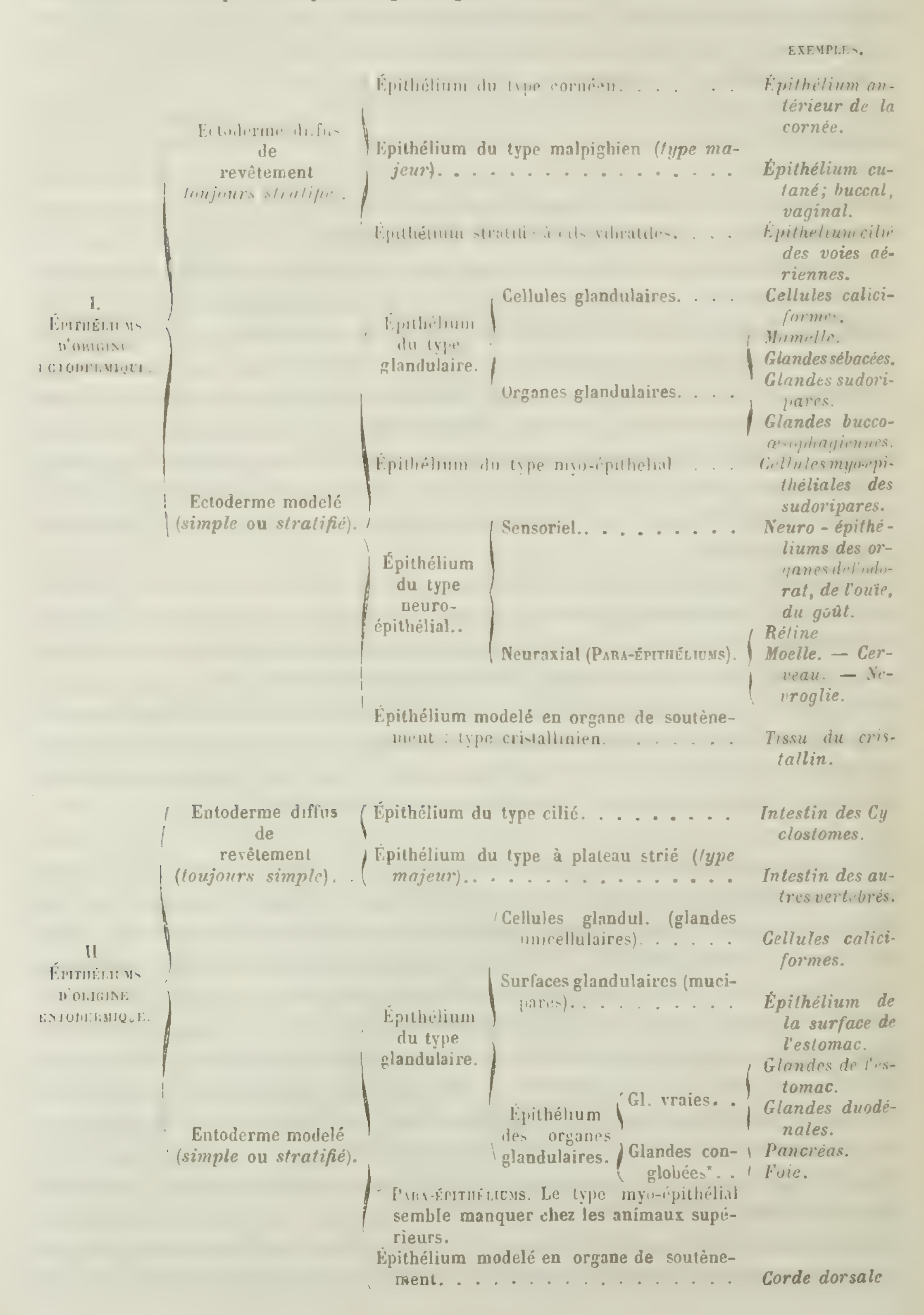
Mais entre la glande ainsi formée d'une seule cellule à la manière d'une pièce adventice d'adaptation et une glande muqueuse telle que les labiales ou les œsophagiennes, par exemple, la différence est grande. Tandis que les tissus épithéliaux glandulaires développés par l'ectoderme modelé en organes subissent un changement total et définitif dans leur constitution, les glandes unicellulaires adventices n'ont point de place fixe; elles restent aussi constamment à l'état d'instance formative et pour ainsi dire d'ébauche. Souvent même l'épithélium diffus, après avoir édifié les formes modelées, ne les achève pas (exemple : cellules *neuroïdes* de l'ectoderme des poissons, qui ne font que *ressembler* morphologiquement aux véritables cellules nerveuses). De plus, pour édifier une cellule à mucus, l'ectoderme, l'entoderme, le mésoderme même, emploient un procédé identique, si bien qu'il est souvent impossible de distinguer une cellule à mucus née du tégument d'une autre née de l'épithélium de l'intestin, d'une troisième développée aux dépens de l'épithélium du canal de Wolff.

On doit en conséquence admettre deux formes bien distinctes d'épithélium modelé : 1° l'*épithélium modelé en organes*, ces organes étant devenus distincts des surfaces de revêtement ; 2° l'*épithélium modelé des surfaces de revêtement*, disposé soit par points (*cellules modelées intercalaires*), soit d'une manière continue sur des étendues limitées (*aires modelées*). Cette deuxième forme de l'épithélium modelé répond à des différenciations adventices ou accessoires, et constitue un accident simple de structure dans la surface épithéliale où elle se développe, par points formés d'une seule cellule modelée ou par aires formées de plusieurs.

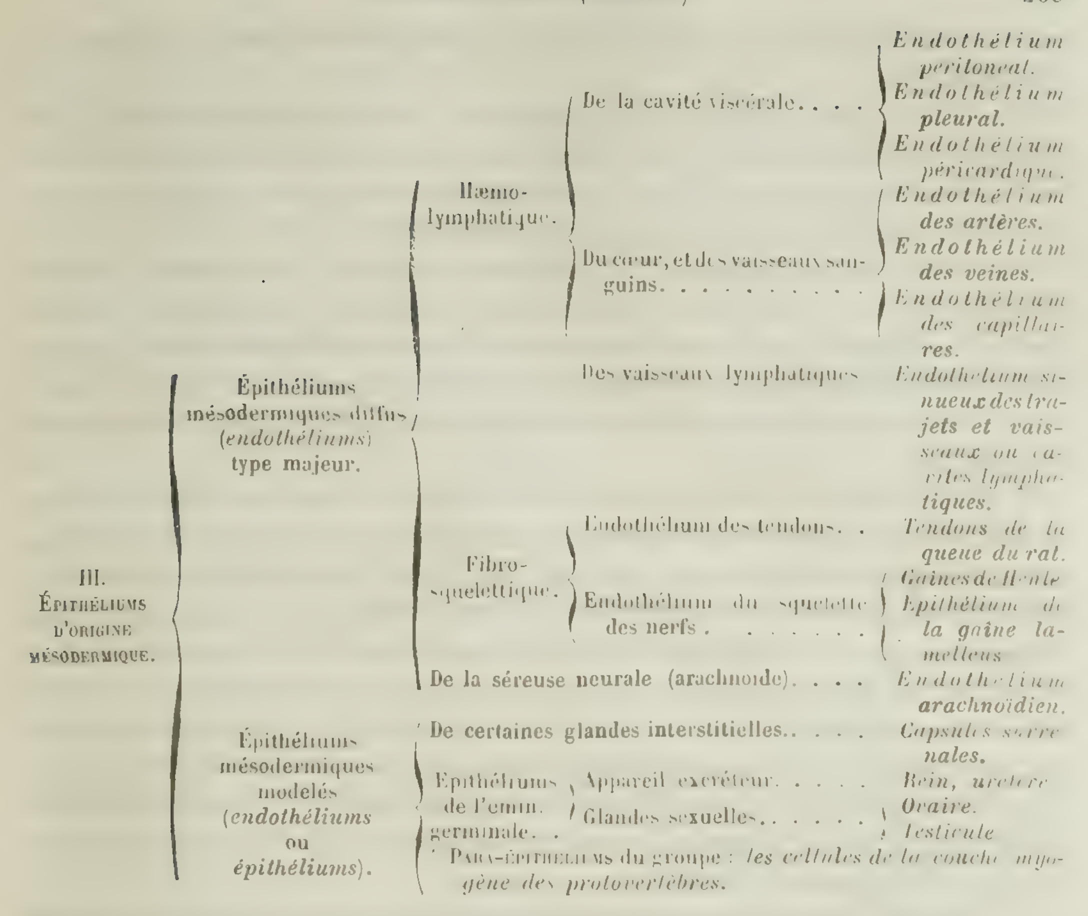
Origine des épithéliums. Nous avons vu qu'à l'origine il n'existe que deux feuillets épithéliaux, l'ectoderme et l'entoderme. Le feuillet moyen est aussi à l'origine, chez les Vertébrés inférieurs (Amphioxus, Élasmobranches, Urodèles), représenté d'abord par une double parentère : feuillet épithélial, elle aussi, et répondant à l'épithélium de la cavité viscérale. Quant à la masse de mésoderme comprise entre la cavité viscérale et l'ectoderme d'une part, et entre cette même cavité et l'entoderme de l'autre, elle constitue ce que les frères Hertwig appellent le *mésenchyme*, c'est-à-dire une masse renfermant des formations, figurées ou non, de substance collagène, et dans laquelle pénètrent secondairement des éléments cellulaires indifférents, des cellules migratrices dont l'origine est mal déterminée. Ces cellules, émigrées soit de l'ectoderme, soit de l'entoderme, restent en partie indifférentes et en partie se fixent pour former les cellules typiques des tissus du groupe connectif. Ce dernier, une fois formé, prend la signification du véritable *stroma* de l'organisme. En s'adaptant et

en se différenciant, ses cellules fixes peuvent dans des circonstances multiples revenir au type épithélial, avec cette particularité que ce tissu épithélial répond le plus souvent à la variété endothéliale, lorsqu'il prend son origine dans le tissu connectif soit de la lamelle fibro-cutanée, soit de la lamelle fibro-intestinale.

Au point de vue de leur origine, on peut donc ranger comme nous l'avons dit les épithéliums et les formations épithéliales sous trois chefs, et construire le tableau suivant, qui indique les principales variétés :



				EXEMPLES.
I. Épithéliums d'origine ectodermique.	Ectoderme diffus de revêtement (*toujours stratifié*).	Épithélium du type cornéen.		*Épithélium antérieur de la cornée.*
		Épithélium du type malpighien (*type majeur*).		*Épithélium cutané; buccal, vaginal.*
		Épithélium stratifié à cils vibratiles. . . .		*Épithelium cilié des voies aériennes.*
	Ectoderme modelé (*simple* ou *stratifié*).	Épithélium du type glandulaire.	Cellules glandulaires. . . .	*Cellules caliciformes.*
			Organes glandulaires. . . .	*Mamelle. Glandes sébacées. Glandes sudoripares. Glandes bucco-œsophagiennes.*
		Épithélium du type myo-épithélial . . .		*Cellules myo-épithéliales des sudoripares.*
		Épithélium du type neuro-épithélial..	Sensoriel..	*Neuro-épithéliums des organes de l'odorat, de l'ouïe, du goût.*
			Neuraxial (Para-épithéliums).	*Rétine. Moelle. — Cerveau. — Névroglie.*
		Épithélium modelé en organe de soutènement : type cristallinien.		*Tissu du cristallin.*
II. Épithéliums d'origine entodermique.	Entoderme diffus de revêtement (*toujours simple*). .	Épithélium du type cilié.		*Intestin des Cyclostomes.*
		Épithélium du type à plateau strié (*type majeur*)..		*Intestin des autres vertébrés.*
	Entoderme modelé (*simple* ou *stratifié*).	Épithélium du type glandulaire.	Cellules glandul. (glandes unicellulaires).	*Cellules caliciformes.*
			Surfaces glandulaires (mucipares).	*Épithélium de la surface de l'estomac.*
			Épithélium des organes glandulaires. Gl. vraies. .	*Glandes de l'estomac. Glandes duodénales.*
			Épithélium des organes glandulaires. Glandes conglobées*. .	*Pancréas. Foie.*
		* Para-épithéliums. Le type myo-épithélial semble manquer chez les animaux supérieurs.		
		Épithélium modelé en organe de soutènement.		*Corde dorsale*



III. Épithéliums d'origine mésodermique.	Épithéliums mésodermiques diffus (*endothéliums*) type majeur.	Hæmo-lymphatique.	De la cavité viscérale. . . .	*Endothélium péritonéal.* *Endothélium pleural.* *Endothélium péricardique.*
			Du cœur, et des vaisseaux sanguins.	*Endothélium des artères.* *Endothélium des veines.* *Endothélium des capillaires.*
			Des vaisseaux lymphatiques	*Endothélium sinueux des trajets et vaisseaux ou cavités lymphatiques.*
		Fibro-squelettique.	Endothélium des tendons. .	*Tendons de la queue du rat.*
			Endothélium du squelette des nerfs	*Gaines de Henle* *Épithélium de la gaine lamelleuse*
		De la séreuse neurale (arachnoïde). . . .		*Endothélium arachnoïdien.*
	Épithéliums mésodermiques modelés (*endothéliums* ou *épithéliums*).	De certaines glandes interstitielles.. . . .		*Capsules surrénales.*
		Épithéliums de l'émin. germinale. .	Appareil excréteur. . . .	*Rein, uretère*
			Glandes sexuelles.	*Ovaire.* *Testicule*
		Para-épithéliums du groupe : *les cellules de la couche myogène des protovertèbres.*		

Si maintenant on vient à étudier analytiquement, c'est-à-dire au point de vue de la structure pure, les différents épithéliums nés de diverses sources et indiqués dans le tableau à la colonne des exemples, on reconnaît tout de suite qu'en dehors de certaines dispositions générales l'origine blastodermique d'un épithélium donné ne commande aucunement sa forme ni ses différenciations particulières. C'est ainsi qu'une cellule à cils vibratiles isolée des autres peut avoir exactement la même configuration et les mêmes propriétés motrices, si on la considère dans un revêtement épithélial né de l'ectoderme, qu'une autre cellule ciliée développée au sein d'un épithélium entodermique. Il en est de même des cellules glandulaires telles que les cellules caliciformes ou que celles des épithéliums des glandes modelées en organes. Par exemple, les cellules qui tapissent les culs-de-sac ramifiés des glandes duodénales de Brünner, nées de l'entoderme, sont, à l'état isolé, impossibles à distinguer de celles d'un sous-maxillaire ou d'une glande œsophagienne nées de l'ectoderme chez les Mammifères et chez l'homme. On pourrait multiplier les exemples. Il en faut conclure que les cellules épithéliales, d'où qu'elles soient sorties originairement, sont aptes à se ployer à leurs fonctions, quand celles-ci deviennent similaires, en acquérant le type morphologique et structural qui convient à leur emploi. Quand donc la fonction devient à peu près identique, la forme le devient aussi ; et les éléments modifiés deviennent, pour employer l'expression même des frères Hertwig, « les équivalents physiologiques de fonctions morphologiques différentes ». C'est exprimer d'ailleurs en termes un peu plus métaphysiques la *loi d'économie*, formulée par H. Milne Edwards et appliquée par lui à nombre de différenciations organiques. Donc dans leurs différenciations les éléments épithéliaux nés des trois feuillets se *copient entre eux* au lieu de créer des

types tout à fait distincts, quand ils sont forcés de satisfaire à des fonctions analogues.

Il en résulte une grande simplification dans l'étude analytique, c'est-à-dire spécialement histologique, des épithéliums. Ceux-ci se réduisent en effet à un très-petit nombre de formes, dont l'étude constitue ce que l'on pourrait appeler, en anatomie générale, la *morphologie des épithéliums.*

Morphologie des épithéliums. A. *Nomenclature des épithéliums.* Un fait fondamental et qui peut être constaté de prime abord, c'est que les épithéliums sont formés, sur les surfaces de revêtement des divers ordres, par une seule et unique rangée, ou au contraire par plusieurs assises de cellules. Dans le premier cas on dit que l'épithélium est *simple ;* dans le second on dit qu'il est *stratifié.*

1° Les *épithéliums simples* peuvent être formés : *a*, par des cellules toutes semblables entre elles, d'une manière générale, minces et transparentes, formées par un protoplasma homogène, comme desséché, à peine un peu granuleux, autour du noyau qui fait un léger relief à la surface de la lame cellulaire. Isolées les unes des autres, ces cellules se plissent comme des étoffes. Sur le revêtement vivant, les lignes de ciment qui unissent les cellules entre elles sont invisibles. Peu de temps après la mort ce ciment se dissout et le revêtement épithélial desquame. On donne à ce type d'épithélium, quelle que soit d'ailleurs son origine blastodermique, le nom d'Endothélium (exemple, le revêtement épithélial de la cavité viscérale, celui de l'alvéole pulmonaire, celui de la paroi externe de la capsule du glomérule rénal).

b. Dans une seconde forme, les cellules épithéliales sont constituées par des prismes à plusieurs pans dont la hauteur n'est pas de beaucoup supérieure à la largeur. La base du prisme repose sur la surface revêtue par l'épithélium : c'est le *pôle d'insertion.* Le sommet du prisme forme la surface libre : c'est le *pôle libre* ou *superficiel.* Le noyau est placé au sein du prisme représentant le corps de la cellule, prisme formé par une masse de protoplasma toujours plus ou moins granuleuse et même souvent figurée, comme on le verra plus tard. On donne à cette seconde variété, d'où qu'elle provienne, le nom d'Épithélium prismatique (exemple, l'épithélium des *tubuli contorti* du rein des Mammifères).

c. Enfin les cellules peuvent être de beaucoup plus hautes que larges et représenter de longues pyramides ou des cylindres. On a alors affaire à l'Épithélium cylindrique. Un épithélium n'est nettement cylindrique que lorsque la hauteur des cellules qui le composent atteint ou dépasse le double de leur largeur.

Lorsque l'épithélium cylindrique est *régulier*, c'est-à-dire lorsqu'il est formé par des cellules qui isolées, et soustraites de ce chef à la déformation par pression réciproque, offrent chacune la figure d'un cylindre régulier ou même d'un tronc de cône peu accusé, les noyaux contenus dans chaque cellule prennent place à la même hauteur et, si on les réunit par la pensée, forment comme un rang de perles. Tel est le cas du revêtement épithélial des canaux excréteurs des glandes salivaires qui font suite aux canaux capillaires décrits par F. Boll et qui commandent immédiatement les lobules sécréteurs. Quand au contraire l'épithélium cylindrique est formé de cellules s'écartant plus ou moins de la forme cylindrique régulière, les noyaux prennent place dans la partie la plus large de la cellule, c'est-à-dire plus ou moins haut ou plus ou moins bas, suivant que l'élément représente un cône implanté par son sommet ou un autre implanté par sa base. Cette irrégularité de situation des noyaux s'observe notamment au voisinage

des cellules à mucus, représentant des éléments épithéliaux modelés pour la fonction glandulaire, et semés çà et là dans le revêtement épithélial (cellules caliciformes intercalaires).

Tout épithélium cylindrique non stratifié peut ou non porter des cils vibratiles, ou n'être limité sur sa face libre que par une ligne de plateaux (exemple : l'épithélium cylindrique de l'intestin), ou enfin ne présenter ni cils vibratiles ni plateau : tel est, par exemple, l'épithélium cylindrique qui revêt, chez le fœtus humain de trois mois, les alvéoles pulmonaires.

2° Les *épithéliums stratifiés* sont formés de cellules disposées de manière à constituer des assises superposées les unes au-dessus des autres et reliées les unes aux autres, dans tous les sens, par un ciment continu. De la sorte, si l'on compare les cellules épithéliales à des pierres et le ciment au mortier qui les joint, l'épithélium stratifié devient comparable à un mur, tandis que l'épithélium simple ne peut être comparé qu'à un pavage ou à un dallage.

Le type le plus simple de l'épithélium stratifié est réalisé par l'ectoderme des Batraciens anoures qui, dès son apparition dans le germe, est formé de deux assises superposées : l'une, constituée par des cellules cubiques ou prismatiques, est profonde, adhérente à la surface dorsale du germe qu'elle revêt ; l'autre est superficielle et formée par une rangée unique de cellules aplaties. Je ferai remarquer qu'il s'agit ici d'un cas tout particulier : en effet, l'ectoderme de presque tous les autres Vertébrés commence par être formé par une rangée unique de cellules dans le germe. Il ne se stratifie que plus tard et aux dépens de cette rangée unique de cellules qui représente l'ectoderme primordial, et de laquelle naîtront toutes les autres assises superficielles ou tous les bourgeons qui, s'enfonçant dans le mésoderme, donneront plus tard naissance aux portions de l'ectoderme modelées en organes, glandulaires pour la plupart, et sur certains autres points myo-épithéliaux ou neuro-épithéliaux. A l'inverse de l'ectoderme, du moins chez les Vertébrés supérieurs, les Mammifères et chez l'homme, l'entoderme diffus ne se stratifiera jamais. Il ne formera des assises superposées de cellules que dans les tissus épithéliaux modelés auxquels il donnera naissance par ses réduplications ou ses bourgeonnements exogènes, tels que la corde dorsale, le tissu glandulaire du foie (lobules), par exemple.

Chez les Mammifères et chez l'homme, on peut prendre pour type de l'épithélium stratifié le plus simple celui qui revêt les canaux excréteurs de troisième ordre, ou interlobulaires, des glandes salivaires telles que la parotide ou la sous-maxillaire. Je donnerai à cet épithélium le nom d'*épithélium cylindrique stratifié*.

Il est formé de deux assises de cellules (fig. 18, A et B). L'une profonde, reposant sur la paroi propre du canal excréteur, est formée de cellules cubiques ou mieux figurant un dé à coudre renversé : c'est la couche génératrice. Au-dessus d'elles existe une rangée de cellules cylindriques dont le protoplasma est délicatement strié suivant la hauteur, et dont le noyau est voisin du pôle supérieur ou libre de l'élément. Sur le pôle opposé, répondant à la couche génératrice, chaque cellule est excavée en cul-de-bouteille et vient coiffer exactement la partie convexe de chaque cellule génératrice correspondante. L'épithélium des fosses nasales, de la trachée et des bronches, né aussi lui de l'ectoderme, présente une disposition analogue. Au-dessous de la ligne superficielle formée par de hautes cellules cylindriques portant un plateau muni lui-même de cils vibratiles, il existe une rangée continue de cellules ovoïdes ou en forme de demi-fuseau placé

debout. Les pieds des cellules cylindriques, pour s'adapter au-dessus de ces cellules profondes qui représentent encore ici la couche génératrice, sont ou coupées en sifflet, ou découpées en une série d'arcades plus ou moins compliquées et [illegible], qui s'insinuent sur les côtés de la cellule génératrice correspondante en la recouvrant comme d'un dôme formé de fils. Les noyaux des cellules génératrices sont volumineux, remplissent presque complètement la cellule qu'ils individualisent, et fixent avec énergie la purpurine, l'hématoxyline et le carmin. Ce sont donc là des noyaux jeunes. Au contraire, les noyaux des cellules cylindriques superficielles sont vésiculeux, nucléolés, se teignent moins énergiquement et parfois difficilement par les réactifs colorant les noyaux avec élection. Il en faut conclure que les éléments auxquels ils appartiennent sont déjà définitivement différenciés depuis longtemps et constituent des cellules tout à fait adultes.

Il est aisé d'ailleurs de se convaincre que c'est bien aux dépens de la couche génératrice que se reforme l'épithélium alors qu'il a été détruit dans ses portions superficielles. Dans les bronches de l'homme modifiées par l'inflammation chronique qui accompagne la sclérose du poumon, par exemple, on rencontre dans la lumière des petits canaux bronchiques des masses de muco-pus formées de cellules lymphatiques mortes (granulo-graisseuses) et d'un grand nombre de cellules cylindriques ciliées ayant subi la desquamation. A la surface de la muqueuse, dans la majorité des cas, la couche génératrice a subsisté. Elle se montre formée de cellules [illegible] ou fusiformes et reste continue. De distance en distance on voit de là s'élever de jeunes cellules cylindriques, isolées ou réunies par groupes, tenant à la couche profonde comme par des fils de protoplasma qui forment leur pied, et entre elles des cellules non encore ciliées, étroites, figurant des fuseaux allongés dont le ventre renferme un jeune noyau et dont le pied effilé va rejoindre le sommet effilé aussi d'une cellule génératrice située au-dessous et qui, en se divisant, leur a donné naissance.

Sauf quelques exceptions, les autres épithéliums de revêtement stratifiés appartiennent au type que l'on appelle *Malpighien*, parce qu'ils reproduisent dans ses traits essentiels le corps de Malpighi du tégument cutané et des muqueuses d'origine ectodermique. C'est dire que, comme la forme précédente, un tel épithélium appartient au tégument ou aux organes qui en dérivent. La forme la plus simple de ce groupe de tissus épithéliaux vrais, et qui convient le mieux pour en donner une idée exacte, est réalisée chez l'homme et les Mammifères adultes par l'épithélium antérieur de la cornée transparente de l'œil.

Sur une coupe perpendiculaire à la surface de la cornée l'on voit se succéder, de la surface du tissu cornéen vers l'extérieur : 1° une couche de cellules prismatiques n'ayant pas toutes exactement la même hauteur, mais formant cependant une rangée d'ordonnance régulière : c'est la *couche génératrice*; 2° au-dessus d'elle existent plusieurs assises de cellules *creusées en forme de calottes* pour s'adapter sur la surface non adhérente des cellules génératrices ou sur la convexité des cellules sous-jacentes. C'est cette région qui représente le corps de Malpighi réduit à sa simplicité, car ce corps de Malpighi est disposé, dans l'épithélium cutané fœtal, exactement comme dans l'épithélium antérieur de la cornée; 3° enfin au-dessus de la couche des cellules précédentes, dont les assises les plus superficielles deviennent de plus en plus minces, on trouve une couche formée de plusieurs rangées de cellules tout à fait plates, minces, et comparables aux cellules épidermiques de la muqueuse buccale, par exemple. Toutes

ces cellules sont soudées entre elles par un ciment continu dans toute l'épaisseur du revêtement épithélial, et qui occupe les intervalles ou interlignes de ses éléments cellulaires constitutifs.

Il convient, avant d'aborder l'énoncé de la nomenclature des épithéliums, de dire un mot des *masses épitheliales pleines*, ou bourgeons épithéliaux pleins ; ces formations jouent en effet un grand rôle dans la constitution des organes d'origine et de signification épithéliales, tout aussi bien, comme on le verra plus loin, que dans celle des tissus que j'ai proposé de nommer para-épithéliaux.

Les épithéliums de revêtement, pour modeler leurs parties en organes différenciés, émettent des expansions sous une forme double : 1° *diverticulaire*, comme c'est, par exemple, le cas pour le névraxe embryonnaire né de la gouttière médullaire ; 2° consistant en des *bourgeons pleins*. Il y a même beaucoup moins de différence qu'il ne paraîtrait de prime abord entre ces deux modes d'expansion. Le névraxe épithélial primitif possède dans toute la série des Vertébrés la même signification morphologique, et cependant chez certains d'entre eux il se développe aux dépens d'un bourgeon plein et non pas aux dépens d'une invagination de l'ectoderme en forme de gouttière (Anoures, Lepidosteus). De même le foie commence d'abord par être, chez tous les Vertébrés, un simple diverticule de l'anse duodénale, mais bientôt la végétation de l'épithélium entodermique se continue sous la forme de bourgeons pleins (cordons de Remak) aux dépens desquels se développent les parties du parenchyme hépatique qui font suite aux voies biliaires, et dont les cordons épithéliaux, en venant s'ordonner par rapport aux veines sus-hépatiques, constituent les lobules du foie. L'une des formes peut donc remplacer l'autre dans des édifications identiques, ou dans des parties différentes d'une seule et même édification.

En règle générale les bourgeons pleins, qui réalisent une sorte de variété d'épithélium stratifié, mais dont les cellules ne *sont plus ordonnées en assises par rapport à la surface libre*, subissent une modification secondaire qui les ramène à l'état d'épithélium vrai. Lorsque l'organe fœtal, le plus souvent de nature glandulaire, a pris sa forme, les bourgeons qui le constituent se creusent; les cellules qui en occupent l'axe ne continuant pas à se développer, la lumière est indiquée par une ligne de cuticulisation qui, de chaque côté de la ligne axiale, limite la rangée de cellules qui doit survenir superficielle. L'épithélium glandulaire se réduit alors à une ou deux assises de cellules. Ainsi dans les glandes sudoripares l'épithélium se réduit à un revêtement formé de deux couches de cellules dans le canal excréteur, et dans la portion glomérulaire à une seule couche de cellules prismatiques, agents de la sécrétion, tandis que la couche profonde devient discontinue et, là où elle subsiste, donne naissance à des fibres-cellules contractiles d'origine myo-épithéliale. Dans d'autres glandes, telles que la sous-maxillaire des Mammifères, l'épithélium reste stratifié dans les conduits de second ordre, tandis que les canaux qui commandent les lobules et les acini sont revêtus d'un épithélium simple et que, dans les culs-de-sac glandulaires eux-mêmes, il ne reste de stratifié qu'une portion limitée de l'épithélium sécréteur : celui qui répond à l'amas de cellules granuleuses connu sous le nom de *croissant* ou de *calotte de Giannuzzi*.

Dans l'état pathologique, et lorsqu'il s'agit des tumeurs formées de tissu épithélial que pour cette raison l'on appelle des *épithéliomes*, c'est également par la production de bourgeons pleins plus ou moins rameux et qui souvent se rejoignent entre eux pour former des nappes ou des réseaux que le tissu épi-

thélial prend naissance. Dans une première forme, dégagée surtout des autres grâce aux descriptions de Cornil et Ranvier, les bourgeons épithéliaux gardent indéfiniment leur caractère embryonnaire; il s'agit alors de l'*épithéliome tubulé*. Les cylindres constitutifs de l'épithéliome restent alors pleins et ne montrent aucune tendance à subir des différenciations conduisant à la formation d'un canal central. Dans une autre forme, qui répond à l'*épithéliome lobulé* ou cancroïde vulgaire, on voit de distance en distance l'épithélium des bourgeons pleins ou des travées solides subir un mouvement de différenciation. Comme il s'agit ici d'un tissu épithélial du type malpighien adulte, l'évolution se fait dans le sens de la kératinisation et de la formation de cellules épidermiques aux dépens des cellules épithéliales néoformées. Mais, comme au sein des bourgeons épithéliaux parcourant le tissu conjonctif il n'y a point de surface libre suivant laquelle puissent s'ordonner les cellules qui subissent l'évolution épidermique, cette évolution s'opère de distance en distance concentriquement à certains points et aboutit à la formation des boules d'épiderme bien connues auxquelles on donne le nom de *globes épidermiques*.

Enfin, dans les épithéliomes formés par la végétation de l'épithélium cylindrique, on voit beaucoup plus communément les bourgeons épithéliaux se creuser, prendre une sorte de lumière et reproduire un dispositif qui, dans certaines tumeurs, rappelle absolument celui des glandes vraies. Tel est le cas de certains épithéliomes du rectum, qui ressemblent si bien sur les coupes à des glandes qu'on leur a donné le nom d'*adénomes*. Mais, en réalité, il ne s'agit point là de glandes, et le mucus qui remplit la lumière des boyaux épithéliaux tapissés de cellules cylindriques n'est pas émis régulièrement sur la surface muqueuse comme il arrive pour les glandes vraies. Dans la majorité des cas, il est retenu par places et transforme une série de portions de la tumeur en des cavités kystiques.

Il résulte de là que les bourgeons épithéliaux solides se séparent nettement des épithéliums stratifiés en ce qu'ils constituent, ou de simples *modèles* d'organes de nature et de signification épithéliales régulières au bout d'un certain temps, ou bien des *formations aberrantes* de l'ordre des tumeurs, incapables d'évoluer vers le type glandulaire régulier, si ce n'est incomplétement, par points toujours limités, et en somme comme par accident.

B. Propriétés générales des épithéliums. Elles sont de deux ordres : *a*, morphologiques; *b*, physiologiques. Nous avons surtout ici à nous occuper des premières. Pour cela, nous allons reprendre point par point la définition des épithéliums vrais telle qu'elle a été donnée par Ranvier.

1° Les membranes vitrées. α. *Les épithéliums sont disposés en couche de revêtement sur des surfaces continues.* Une première question qui se pose naturellement, c'est de savoir comment et par quoi est constituée cette ligne ou surface continue qui sert de support et de point d'insertion aux éléments épithéliaux.

Si, vers la cinquantième heure à partir du début de l'incubation, l'on examine une coupe transversale de l'embryon de poulet, faite perpendiculairement au névraxe et à la corde dorsale, on voit que l'ectoderme, tant au niveau de la gouttière médullaire qu'en dehors de cette formation, dessine une ligne continue de revêtement dont la surface d'insertion a été sectionnée et apparaît sous forme d'une simple ligne brillante, nette comme si on l'avait tracée à l'encre. Cette ligne sépare le revêtement épithélial de la lamelle fibro-cutanée et des

protovertèbres. Elle file sous la gouttière médullaire sans s'interrompre. Elle possède un simple contour : elle n'a donc par conséquent point d'épaisseur pour ainsi dire, et l'on pourrait à la rigueur la considérer comme formée par la mise en série, suivant une courbe continue, de toutes les extrémités inférieures ou adhérentes des cellules prismatiques de l'ectoderme. A cette époque, l'embryon est trop délicat pour qu'on puisse juger la question en faisant desquamer mécaniquement, ou à l'aide des réactifs appropriés, l'ectoderme inséré sur la ligne brillante. Mais sur un fœtus de mouton de quelques semaines (5 centimètres) ou sur un têtard d'anoure quelconque sortant de la masse gélatineuse de l'œuf, à la place de cette ligne mince on trouve une formation homogène, brillante, à double contour, nettement séparable de l'épithélium qui la revêt, et que l'on peut considérer comme résultant du développement de la première ligne sous-épithéliale. C'est la *vitrée* ou membrane basale (*basal-membrane*, Bowman) de l'ectoderme cutané. Au niveau du névraxe, elle devient la *membrana prima* de Hensen. Comme je donnerai plus loin le nom de formations basales à des produits de l'activité des cellules épithéliales ayant une signification assez différente, j'adopterai pour toutes les formations analogues à celle que je décris le nom de *membranes vitrées*, déjà du reste admis dans la terminologie scientifique. J'éviterai ainsi toute confusion.

L'ectoderme embryonnaire, au début de sa formation à l'état épithélial et dans toute son étendue, repose donc sur une surface continue répondant elle-même à une membrane vitrée qui le sépare des éléments indifférents constituant à cette époque la totalité de la lamelle fibro-cutanée. Cette membrane est sans structure. Le picro-carminate la colore à peine en rose, l'hématoxyline à peine en bleu pâle. On ne trouve dans son intérieur aucun élément cellulaire appartenant en propre à son tissu. Les vaisseaux sanguins ne l'abordent point et ne pénètrent jamais dans son épaisseur, elle passe au-dessus de toutes leurs boucles ascendantes et les sépare de l'épithélium. Les nerfs se comportent autrement. Ceux qui, à l'état de fines fibrilles, sont destinés à se répandre dans l'épithélium, ou ceux qui, sur les arcs mandibulaires des têtards des Anoures, par exemple, forment le pédicule des bourgeons du goût situés en arrière du bec corné, traversent la vitrée de part en part. Dans certaines régions, chez l'adulte, les vitrées traversées par des nerfs amyéliniques plus volumineux renferment les cellules liées à ces nerfs, mais qui leur sont absolument étrangères. C'est ainsi que l'énorme vitrée subjacente au neuro-épithélium des crêtes acoustiques de la grande Lamproie est souvent parcourue par un réseau de nerfs sans myéline et dont les fibres plexiformes, comparables aux fibres de Remak, sont munies de noyaux qui sont leurs satellites et n'entrent pour rien dans la constitution de la vitrée elle-même. De même, dans certains cas, on peut trouver des cellules migratrices engagées dans l'épaisseur de la vitrée du derme. Mais ces cellules ne font alors que la traverser, comme le ferait un grain de plomb par rapport à une vitre de gélatine ramollie. Cela revient à dire qu'après que la cellule migratrice a passé la substance molle de la membrane vitrée se referme derrière elle et ne garde aucune trace de son passage.

Les *membranes vitrées*, dont la vitrée de l'ectoderme doit être considérée comme le type, sont donc *des formations immédiatement subjacentes au revêtement épithélial, et qui déterminent la surface que cet épithélium revêt en assurant sa continuité*. Les vitrées sont, comme les ciments interépithéliaux, comme les substances fondamentales des tissus du groupe conjonctif, des édi-

fications non cellulaires. Elles ne résultent pas de la transformation de cellules et aucune excitation ni irritation dans le sens formatif ne les ramène à l'état cellulaire. Par contre, elles semblent avoir été édifiées sous l'influence directe des épithéliums adjacents. Là où l'épithelium est détruit et disloqué consécutivement, par exemple, à la mise en activité du processus inflammatoire, les vitrées ne tardent pas à disparaître, exactement comme le font dans le tissu cellulaire les faisceaux connectifs ou les fibres élastiques. Elles subissent alors une sorte de fonte, se ramollissent, sont résorbées et ne se reconstituent que lorsque l'épithélium de la région s'est lui-même reconstitué. Nulle part l'influence de l'épithélium n'est plus manifeste par rapport à la vitrée que dans la membrane de Descemet, qui limite la cornée transparente en arrière, du côté de la chambre antérieure, et supporte l'épithélium endothéliforme de la face postérieure du limbe cornéen. Sur les yeux très-embryonnaires, dont l'épithélium de Descemet est à peine différencié, cette vitrée est mince et formée d'une lamelle unique. Au fur et à mesure que l'animal avance en âge, les lamelles de la vitrée se multiplient et augmentent de nombre jusqu'à ce que l'état adulte soit acquis, comme si pendant toute la durée de la période d'accroissement l'épithélium les sécrétait pour ainsi dire couche par couche.

Mais toutes les membranes vitrées ne sont pas soumises à un pareil accroissement. Certaines, comme la capsule du cristallin, qui elle-même n'est que la vitrée de l'ectoderme invaginé pour former la lentille, prennent d'emblée une épaisseur considérable. C'est encore le cas de la vitrée des glomérules des glandes sudoripares, de la vitrée des crêtes acoustiques des canaux semi-circulaires, etc. D'autres, au contraire, sont chez l'adulte beaucoup plus réduites qu'elles ne l'étaient au début de la formation chez l'embryon ou chez le fœtus. Tel est le cas de la vitrée de l'ectoderme cutané, lorsqu'il a pris le type malpighien. Mais, quand on a fait desquamer cet épithélium complétement par une longue macération dans le sérum iodé (Ranvier), on retrouve la vitrée très-amincie, hyaline, sans structure, à la surface des papilles cutanées, et on la voit se continuer, en se renforçant, avec celle des canaux des glandes sudoripares ou avec la vitrée multilamellaire des poils. Sur les points où le derme est transformé en tissu réticulé, et où l'épithélium est cylindrique et stratifié, comme c'est le cas au niveau de l'amygdale pharyngienne, par exemple, il est encore plus aisé de dégager la membrane vitrée. On traite l'épithélium par le pinceau après quelques jours d'immersion dans l'alcool au tiers, et l'on met à nu la membrane vitrée sous forme d'une lamelle unique, granuleuse, semblable à une pellicule de gélatine, et à la face profonde de laquelle viennent s'insérer les travées les plus extrêmes du tissu réticulé subjacent.

Les vitrées ont en effet, avec le tissu connectif qu'elles séparent des revêtement épithéliaux, d'aussi importants rapports qu'avec ces derniers. Mon élève Lemoine a en effet démontré que les faisceaux connectifs de la gélatine de Warthon viennent prendre leur insertion sur la vitrée du cordon, et s'y terminer en se fondant avec sa substance. Le fait est encore plus évident dans la vitrée de l'œsophage de l'escargot commun (*Helix pomatia*). Cette vitrée est énorme, plus épaisse que l'épithélium qu'elle supporte. On voit, sur les coupes longitudinales et transversales faites avec n'importe quelle méthode de durcissement, les gros faisceaux conjonctifs du tissu cellulaire sous-jacent pénétrer dans la substance amorphe, s'y péniciller, et s'y terminer en fin de compte comme le fait un faisceau fibreux dans la substance du cartilage hyalin. Comme d'autre

part les membranes vitrées des feuillets épithéliaux sont les premières substances fondamentales autres que les ciments interépithéliaux qui apparaissent chez l'embryon, l'on est amené à les considérer comme l'origine même des substances analogues entrant dans la constitution du feuillet moyen. Un fait du moins certain, c'est que, comme l'a fait remarquer Ranvier, on ne voit jamais ni le commencement ni la fin des faisceaux conjonctifs dans l'épaisseur du tissu connectif lâche. Ce sont donc des fibres de toute longueur, tandis qu'on les peut voir aisément se terminer dans les vitrées. Elles peuvent donc aussi en être originaires.

Du reste, le fait que nous avons rappelé, à savoir que chez les Chætognathes le feuillet moyen n'existe pas ou se réduit à une vitrée, commune à l'ectoderme et à l'entoderme accolés, et que chez les Némertiens cette vitrée s'épaissit et qu'on voit émigrer dans son épaisseur des cellules lymphatiques, a également conduit les frères Hertwig à admettre que la masse de la substance fondamentale primordiale du tissu conjonctif, qu'ils appellent le *mésenchyme*, a son origine dans la formation vitrée intermédiaire aux deux épithéliums primordiaux.

Il est cependant des points de l'organisme où la vitrée subjacente aux épithéliums s'est tellement réduite qu'on ne la peut plus mettre en évidence par les moyens d'analyse histologique actuellement connus. Tel est le cas pour certaines régions de l'intestin, les villosités, par exemple. Debove avait supposé aussi que sur ces mêmes points, et au niveau des glandes, ce que l'on appelait sur les surfaces la *membrane vitrée* et dans les culs-de-sac glandulaires la *membrane propre* n'était pas une membrane amorphe, mais bien un endothélium formant sur la limite des épithéliums vrais la limite externe et absolument continue du mésoderme. Mais cette conception n'est plus acceptée aujourd'hui. Dastre a montré qu'elle était erronée pour le cas particulier de l'épithélium vésical de la grenouille, point de départ de la conception même de Debove. J'ai fait voir de mon côté que dans les villosités, quand on injecte les lymphatiques par piqûre des sinus lymphatiques des follicules clos, de façon à déployer tous les trajets lymphatiques et à imprégner l'épithélium superficiel par transsudation, ce dernier étant chassé au pinceau laisse voir à nu la surface du tissu connectif des villosités non point recouverte d'un système de traits d'argent indicateurs d'un endothélium, mais montrant au contraire des figures stellaires réservées en blanc, et appartenant en conséquence à des cellules fixes ordinaires du tissu conjonctif. Quant à la vitrée, elle se réduit à une pellicule homogène sans épaisseur appréciable déterminant la surface continue que revêt l'épithélium cylindrique de l'intestin.

L'endothélium sous-épithélial n'existe donc pas, et l'existence des membranes vitrées est par contre absolument démontrée. Mais en dehors de là il est difficile de donner les caractères précis et complets de ces formations. Elles possèdent le caractère commun d'être hyalines, transparentes, sans structure autre que des striations ou des lamellations plus ou moins compliquées; mais leur constitution histochimique reste mal connue. Toutes se gonflent, à la façon du tissu conjonctif, sous l'influence des acides faibles (acétique, formique, citrique, tartrique), en se plissant de diverses manières. Mais certaines se teignent sous l'influence des matières colorantes, tandis que d'autres ne se teignent nullement par les mêmes réactifs. C'est ainsi que la membrane de Bowman, subjacente à l'épithélium antérieur de la cornée, se colore en rouge par le carmin après un

séjour prolongé dans la glycérine formiquée à 1 pour 100 (Ranvier), tandis que la capsule du cristallin, la vitrée des sudoripares, restent tout à fait incolores. On ignore de même si la substance des vitrées est collagène ou si au contraire elle est constituée, à la façon de ce que nous nommerons les formations exoplastiques des épithéliums, par de la neurokératine. Mais ce qui est bien établi, c'est la signification morphologique de ces formations, leur constance à l'état plus ou moins réduit ou développé sur la ligne d'insertion des revêtements épithéliaux, et leur rôle dans la formation des membranes propres limitant les formations épithéliales distraites de la surface générale et modelées en organes.

Pour bien mettre ce rôle en évidence, il suffit de prendre un exemple et d'étudier la part que prend la membrane vitrée de la corde dorsale dans la formation du squelette définitif. On sait que la corde dorsale est une *parentère,* une différenciation sous forme de tube, puis de tige, de l'épithélium de l'entoderme, effectuée au-dessous du névraxe par un mécanisme analogue à celui qui détache ce dernier de l'ectoderme. L'ectoderme fournit le neuro-épithélium primitif, l'entoderme sa tige d'appui, molle, flexible et résistante autant qu'élastique. Jamais aucun vaisseau ne pénètre dans la corde; elle est entourée chez les Vertébrés les plus inférieurs, les Ammocètes (larves des Cyclostomes fixés à l'état larvaire), par une épaisse vitrée formée de deux couches : l'une épaisse, stratifiée, est plus interne; l'autre plus externe est poreuse et présente les caractères histochimiques du tissu élastique. Ce caractère, soit dit en passant, vient fortement à l'appui de cette conception de O. et R. Hertwig, qui considèrent les vitrées comme ayant la signification du premier rudiment des substances fondamentales connectives. Chez l'Ammocète et le Cyclostome qui résulte de son développement, les vertèbres s'édifient autour de la corde ainsi constituée. Mais chez les Élasmobranches il n'en est plus ainsi. Chez l'Accipenser, chez l'Acanthias, c'est entre les deux gaînes de la corde, et en s'insinuant entre elles, que les éléments du feuillet moyen viennent s'assembler, se disposer en pièces cartilagineuses successives, métamériques, et édifier les corps des vertèbres, origine et axe de soutien du squelette entier. Le rachis se modèle ainsi dans l'intervalle des deux formations concentriques dont l'ensemble constitue la vitrée notocordienne, comme le ferait une pièce de fonte dans un moule à double paroi. La figure du squelette central, qui donne à l'organisation sa signification majeure en le classant dans les Vertébrés, se trouve ainsi commandée par celle d'une membrane vitrée, édifiée elle-même sous l'influence prochaine d'un épithélium!

2° Les ciments interépithéliaux. β. *Les épithéliums sont formés de cellules unies entre elles par un ciment continu.* Les ciments interépithéliaux, continus dans tous les interlignes des cellules disposées en surface de revêtement, sont constitués par une substance transparente et toujours sans structure aucune, molle et affectant les caractères généraux des matières colloïdes. Elle ne donne cependant point de gélatine par la coction : elle n'est pas collagène. Au contraire elle semblerait plutôt (Kühne et Ewald) constituée par la kératine (épiderme), ou la neuro-kératine (centres nerveux) et probablement par des substances analogues dans les autres épithéliums. Ce fait, dont la généralisation du reste n'est pas encore complète, permettrait à lui seul de rejeter l'idée de la pénétration de la substance fondamentale du tissu conjonctif dans les intervalles des cellules épithéliales pour y prendre la forme de ciment. Ranvier, qui avait soutenu autrefois cette manière de voir (article Épihélium déjà cité, p. 699), l'a d'ailleurs complétement abandonnée aujourd'hui, et avec raison. Le

ciment appartient en propre, dans tous les cas, à la formation épithéliale dont il relie les éléments cellulaires, et ce au même titre que les cellules épithéliales elles-mêmes. Celles-ci, en effet, perdraient toute signification épithéliale, si elles n'étaient unies par le ciment.

Les ciments interépithéliaux ne sont solides dans le sens exact du mot que dans les formations cornées, telles que les poils et les ongles. Là, ils sont d'ailleurs réduits à des lignes d'une minceur extrême et qui, comme les cellules, ont subi une imprégnation cornée que l'on pourrait nommer totale. Ailleurs, ils conservent une mollesse analogue à celle de la gélatine ramollie par l'eau : aussi les cellules migratrices, c'est-à-dire les globules blancs de la lymphe et du sang, peuvent s'y engager et cheminer dans leur épaisseur. Sauf dans des cas exceptionnels que je signalerai plus loin, les cellules lymphatiques abordant les revêtements épithéliaux suivent les lignes de ciment qui séparent les cellules, les élargissent parfois mécaniquement, s'accumulent dans les espaces intercellulaires élargis, et forment ainsi ce que j'ai appelé les *thèques* intra-épithéliales (*voy.* DERMATOSES [*Anat. path. générale*]). Ces thèques sont surtout nombreuses dans les épithéliums cylindriques stratifiés d'origine ectodermique (muqueuse des voies aériennes, par exemple). La raison en est que, dans ces épithéliums, le ciment est d'une extrême mollesse et demeure pour ainsi dire semi-fluide. Dans les assises non encore kératinisées des épithéliums du type malpighien (peau et muqueuses) le ciment est encore mou et facilement pénétré par les cellules lymphatiques; il se gonfle aisément sous l'influence de l'œdème inflammatoire ou passif, et apparaît alors sous forme de larges bandes traversées par les longs filaments unitifs des cellules épithéliales malpighiennes. Dans les épithéliums nés de l'entoderme, le ciment est plus solide; il ne se gonfle plus par les liquides de transsudation avec la même facilité. Il apparaît cependant encore, sans aucun artifice histochimique, sous forme de bandes brillantes, entre les cellules. Dans les endothéliums, il n'en est plus de même; il est impossible de voir les traits de ciment intercellulaires, si on ne les a pas imprégnés d'argent, tant ils sont étroits et tant leur indice de réfraction est identique avec celui du protoplasma, devenu homogène et transparent, des cellules endothéliales.

Le principe de la méthode des imprégnations d'argent repose sur la propriété que possède le ciment de la majorité des épithéliums de réduire les sels d'argent, tels que le nitrate (Coccius, His, Recklinghausen) ou le picrate et le lactate (Alferow), beaucoup plus rapidement que ne le fait le protoplasma des cellules épithéliales. Si donc on lave rapidement à l'eau distillée une surface de revêtement, puis qu'on l'arrose rapidement aussi avec une solution de nitrate d'argent à 1 pour 300 ou 1 pour 500, et qu'enfin on lave encore largement, afin d'enlever l'excès de la solution argentique, tous les traits de ciment se montrent, après quelques instants d'exposition à la lumière diffuse, sous la forme de lignes noires nettes et comme tracées à l'encre. C'est ainsi seulement que l'on peut déterminer la forme des cellules endothéliales des séreuses, des membranes internes des vaisseaux sanguins et lymphatiques, des alvéoles du poumons. Cette méthode est encore applicable à l'étude des épithéliums prismatiques et cylindriques non stratifiés, comme ceux du rein et de l'intestin; mais elle donne des résultats bien inférieurs quand il s'agit des épithéliums stratifiés tels que celui des fosses nasales, de la peau et des muqueuses du type malpighien, et enfin celui de la formation épendymaire des centres nerveux. Le ciment mou, développable, cependant très-solide et presque inattaquable, des épithéliums d'origine ectoder-

mique, ne réduit pas les sels d'argent d'une manière régulière, sauf là où les cellules ont subi l'évolution épidermique, c'est-à-dire à la surface des muqueuses, du cordon ombilical, de la cornée transparente, etc. Je n'ai jamais pu obtenir une imprégnation régulière du ciment du corps de Malpighi, et je n'en ai jamais vu sur les préparations d'autrui. De même la substance intercellulaire énormément développée du sac adamantin ou celle qui sépare les unes des autres les cellules de la névroglie, restent à peu près indifférentes à l'action des sels d'argent, quand bien même elles représentent le ciment intercellulaire de l'ectoderme, développé hors de mesure. C'est là un fait intéressant, et qui paraît ressortir à une propriété spéciale du ciment intercellulaire développé dans le domaine entier de l'ectoderme primitif.

L'eau gonfle les ciments interépithéliaux au point de les ramollir assez, dans certain cas, pour amener la desquamation de l'épithélium qu'ils relient. C'est ainsi que la macération dans l'eau ou le lavage même peu prolongé causent la chute de l'endothélium de la plupart des séreuses et aussi celle de l'épithélium de revêtement de l'intestin. L'eau mélangée d'alcool (alcool au tiers, Ranvier) agit de la même manière, tout en coagulant le protoplasma des cellules épithéliales et en les fixant par suite elles-mêmes dans leur forme : propriété qui fait de ce réactif un agent précieux de dissociation ménagée des épithéliums. Ainsi que l'a fait remarquer Ranvier, cette réaction est encore instructive en ce sens qu'elle montre combien la constitution du ciment est différente de celle du protoplasma, quand bien même ce sont là deux albuminoïdes, puisque l'un est dissous par le même réactif qui coagule et fixe l'autre dans sa forme à peu près exacte. Du reste, de même que la vitrée, le ciment est une substance fondamentale, édifiée sous l'influence prochaine des éléments cellulaires, mais non point par une transformation d'une portion de leur substance propre. Il a donc une signification morphologique et une constitution moléculaire toutes différentes de celle du protoplasma.

Un fait qui montre bien que le ciment est absolument placé sous la dépendance de la cellule, c'est ce qui se passe dans tous les cas d'irritation expérimentale des épithéliums. Si l'on injecte dans le péritoine d'un cobaye quelques gouttes d'une solution à 1 pour 100 de nitrate d'argent, on voit les cellules endothéliales de l'épiploon se gonfler, revenir de la forme embryonnaire, reprendre l'activité amiboïde, se détacher et se mobiliser. En perdant sa signification épithéliale et en revenant à l'état indifférent, la cellule liquéfie donc le ciment qui la soude aux autres. Quand l'inflammation provoquée s'apaise, les cellules mobilisées se fixent de nouveau sur les travées épiploïques, et, en même temps qu'elles reprennent progressivement leur configuration endothéliale, on voit les lignes de ciment se reformer dans leurs intervalles. La constitution du ciment ne devient parfaite et régulière que lorsque l'endothélium s'est lui-même ramené à son état absolument normal. Nous en conclurons donc que l'évolution de la cellule épithéliale commande et règle la constitution et l'édification du ciment.

Dans le même ordre d'idées, la desquamation rapide consécutive à la mort des cellules endothéliales et épithéliales, telle qu'on l'observe sur le cadavre par un temps chaud, peut être ramenée, surtout pour les séreuses, à une sorte d'autodigestion dont la cellule est le théâtre et l'agent, et que le ciment intercellulaire subit d'une façon passive.

En dehors de là le ciment est détruit par une série d'agents chimiques, tels

que le sérum iodé, les solutions chromiques ou de bichromates faibles (1/1000), par un procédé de fonte moléculaire progressive. Mais les dissolvants par excellence sont ici les alcalis. L'ammoniaque liquide du commerce, la potasse et la soude à 40 pour 100 (Moleschott), dissolvent rapidement les ciments épithéliaux et en général intercellulaires quelconques, en mettant les cellules en liberté avec leur forme conservée d'abord, puis les cellules sont attaquées à leur tour et, au bout d'un temps variable, subissent elles-mêmes une sorte de fonte.

En regard de cette action dissociante vient se placer celle des réactifs coagulants. L'alcool absolu, l'acide osmique en solutions à 1 pour 100 ou en vapeurs, fixent net dans leur forme à la fois les cellules épithéliales et endothéliales, et les ciments qui les unissent. Un endothélium délicat, fixé par l'acide osmique, n'est plus ensuite dissocié ni par l'eau, ni par l'alcool au tiers, et il l'est difficilement par les alcalis. On peut soumettre la préparation à toutes les manipulations sans que le revêtement endothélial se disloque ni se détache, si délicat soit-il. Le nitrate d'argent à 1 pour 300-500 soude solidement lui aussi les cellules épithéliales et endothéliales, et les traits de ciment ne se dissolvent plus par la macération dans l'eau. Mais dans ce cas le revêtement se sépare en bloc de la surface revêtue, et l'on peut isoler de larges lambeaux épithéliaux ou endothéliaux que l'on observe ensuite individuellement, sans que l'examen soit gêné par les parties subjacentes vues par transparence.

Enfin les solutions chromiques (1 p. 200-500) ou de bichromates, telles que le liquide Müller, exercent une action comparable au tannage sur les ciments interépithéliaux, qu'ils rendent solides et dont ils changent la constitution chimique ; de telle sorte que les ciments, qui auparavant jouissaient de la propriété de demeurer incolores en présence des matières colorantes, sont teints avec élection par celles-ci, à la façon des faisceaux connectifs dans les mêmes conditions. Par exemple, les lignes de ciment des travées cellulaires ou cordons de Remak des lobules hépathiques de l'homme et du chien se colorent en bleu pâle sous l'influence de la glycérine hématoxylique, et ce à peu près d'une façon aussi intense que les noyaux. Mais dans les conditions ordinaires les ciments des épithéliums ne prennent aucune autre coloration, en présence des réactifs, que celle en noir sous l'influence des sels argentiques, ou en violet quand, après les sels d'argent, on a fait agir secondairement le chlorure d'or, ou le chlorure double d'or et de potassium (Ranvier).

J'ai dit que les ciments interépithéliaux ne sont jamais figurés. Mais dans certaines glandes (glandes salivaires, foie, pancréas), les lignes de ciment sont parcourues par de fins canaux, à parois sans structure, et simplement creusés dans la substance fondamentale du ciment. Ce sont les canalicules capillaires de Gerlach et de Saviotti, qui, communiquant avec la lumière des plus fins canaux excréteurs, constituent les premières voies d'émission pour la matière secrétée par les cellules. L'existence de ces canaux est commandée par le perfectionnement de l'appareil glandulaire là où ils existent. L'émission du produit sécrété par la cellule active peut, en effet, alors être opérée non-seulement par sa face libre, confinant au canal excréteur, mais aussi par ses faces latérales. Pour le cas particulier du foie, cette disposition était de plus commandée par l'absence de pénétration dans le lobule des dernières ramifications des canaux biliaires revêtus d'épithélium. Bien entendu, la paroi des canalicules capillaires des glandes est nue, et non pas revêtue, comme le croyait Legros, d'un endothélium délicat analogue à celui qui entoure les plus fines travées de l'épiploon fénêtré. Ces cana-

licules sont des formations absolument étrangères non-seulement aux épithéliums, mais même à leurs dérivés ou formations *exoplastiques*, dont il nous faut maintenant indiquer l'existence et préciser la signification morphologique.

C. Différenciation morphologique des cellules épithéliales. γ. *Théorie des formations endoplastiques et exoplastiques.* A l'origine, les cellules épithéliales sont formées par un corps protoplasmique individualisé par un noyau et en dehors de là sans aucun détail de structure. Ce sont des cellules nues, satisfaisant à la définition moderne des corps cellulaires, telle qu'elle a été formulée par Max. Schultze. Dans très-peu d'épithéliums cette constitution subsiste indéfiniment ou reste très-peu modifiée ; en règle, de profonds changements s'opèrent. Toute cellule endothéliale, par exemple, non-seulement de prismatique ou cubique qu'elle était, est devenue une mince lamelle, mais encore la masse protoplasmique a pris à la périphérie une autre constitution qu'au pourtour du noyau. Dans le voisinage de ce dernier, le protoplasma est resté quelque peu granuleux ; dans le reste de la lame protoplasmique, au contraire, il est devenu transparent comme le verre et absolument sans structure. Ramenons par l'irritation la cellule endothéliale à l'activité, et nous la verrons redevenir granuleuse partout. Son protoplasma marginal a donc subi une différenciation ; il est entré en repos complet. En effet, l'apparence homogène répond à la cessation des mouvements actifs dans la masse protoplasmique : mouvements qui créent des courants, accompagnés d'échanges de matière, et qui rendent la substance protoplasmique hétérogène, formée d'un mélange de parties liquides, semi-liquides, et de granulations plus ou moins mobiles. La présence de quelques granulations autour du noyau montre que ce mouvement actif n'a pas complétement cessé d'exister dans cette partie de la cellule, et qu'au point de vue de l'activité et du fonctionnement nutritifs les deux portions marginale d'une part et circumnucléaire de l'autre n'ont pas du tout la même valeur. Et pourtant l'on peut considérer les cellules des endothéliums comme répondant à un type inférieur, au type mineur, pour ainsi dire, de la différenciation des cellules épithéliales de revêtement. La distinction devient bien plus nette entre la zone centrale entourant le noyau et la zone marginale, quand, au lieu des cellules endothéliales des séreuses ou des vaisseaux, on vient à considérer les épithéliums prismatiques, cylindriques ou stratifiés, tels que, par exemple, le corps muqueux de Malpighi.

Considérons une cellule du corps muqueux, par exemple, dans le modèle corné au sein duquel se développera le sabot ou onglon d'un fœtus de veau ou de mouton. Les cellules les plus voisines de la vitrée, qui reposent à sa surface et qui sont prismatiques, sont constituées par une masse de protoplasma granuleuse partout, et renfermant un noyau qui se colore à peine davantage, par l'hématoxyline ou le carmin, que le corps cellulaire qu'il individualise. La constitution reste la même dans les deux rangées de cellules épithéliales se succédant au-dessus de la première, puis, brusquement, chaque cellule de Malpighi prend une forme globuleuse. Le noyau nucléolé paraît entouré d'une zone relativement claire, arrondie ou ovalaire, *zone endoplastique*, limitée par une écorce ou *zone exoplastique* que le picrocarminate d'ammoniaque et l'éosine teignent en rouge. J'applique, on le voit, à ces deux zones les termes adoptés par Hæckel (*Règne des protistes*, trad. franç.) pour désigner, chez les organismes unicellulaires, la partie de la cellule voisine du noyau qui est restée le siége d'actes d'échanges nutritifs et de mouvements protoplasmiques diffus (endoplasma), et celle qui,

au contraire, s'est densifiée légèrement à la périphérie, de façon à constituer une ligne ou plutôt une surface marginale limitante et déterminant dans l'espace la forme générale de l'élément (exoplasma). L'exoplasme, ou écorce de chaque cellule de Malpighi, a, comme on le voit, ses réactions histochimiques, sa consistance et sa réfringence propres ; il existe à l'état de formation distincte et déterminée sur tout le pourtour de l'élément. Il est de plus traversé par une multitude de fibres noyées dans sa substance ou faisant relief à sa surface, mais faisant corps avec la cellule, et qui, parties de là, s'engagent dans les lignes de ciment, gagnent une seconde cellule, s'appuient tangentiellement ou se noient dans son exoplasme, pour dépasser encore la cellule et en gagner une troisième, etc... Ces fibres sont des *formations exoplastiques*, et leur importance, sur laquelle j'aurai maintes fois à revenir, est capitale en anatomie générale (fig. 6).

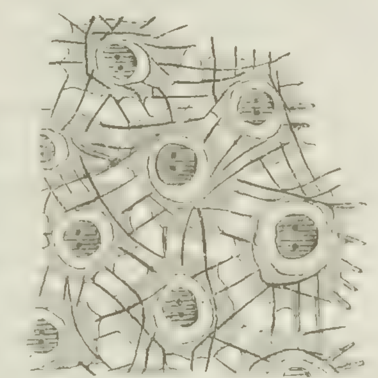


Fig. 6. — Schéma de l'épithélium du type malpighien. Endoplasme, exoplasme, différenciations tangentielles de l'exoplasme sous forme de fibres unitives.

Examinons maintenant une cellule épithéliale des fins canaux excréteurs de la sous-maxillaire de l'âne ou du chien (fig. 18, A, B). Elle est cylindrique ; sa surface extérieure est lisse, limitée par des lignes qui, en coupe optique, sont nettes et continues, mais n'ont pas même un double contour. Il n'y a point là d'exoplasme figuré. Mais le protoplasma, au-dessous du noyau qui est voisin de la surface libre, est divisé en bâtonnets hyalins, parallèles entre eux et à la hauteur de l'élément, plongés dans la masse intérieure du protoplasma ou *endoplasme*. Ces bâtonnets, découverts par Pflüger, ont été formés et édifiés au sein de ce protoplama intérieur : ce sont des *formations endoplastiques*. Ils résultent en effet d'une élaboration intra-protoplasmique dirigée dans un sens régulier, c'est-à-dire d'une différenciation de la masse même de la cellule, et non plus de son écorce tout à fait marginale, comme le sont au contraire les fibres noyées dans l'exoplasme des cellules du corps de Malpighi.

On pourrait multiplier les exemples ; ces deux suffisent pour montrer clairement ce que, dans le but d'introduire dans les descriptions histologiques plus de clarté, et surtout dans celui de bien distinguer la valeur morphologique des diverses formations cellulaires, j'ai cru devoir désigner sous le nom d'*endoplasme* et d'*exoplasme*, d'édifications endoplastiques et exoplastiques. Pour cela, je n'ai pas voulu créer de mots nouveaux, mais appliquer à la nomenclature histologique des termes déjà admis par les morphologistes purs et ayant déjà cours dans la science.

En ce qui regarde les épithéliums, il convient, pour bien comprendre la signification de leurs formations endoplastiques et exoplastiques, de faire remarquer d'abord que toute cellule épithéliale, considérée par rapport à la surface de revêtement, présente à considérer deux pôles : 1° le *pôle adhérent*, qui répond à la *base* d'implantation sur la vitrée ; 2° le *pôle libre* répondant dans tous les cas à la surface exposée. Sur ces deux pôles opposés se développent fréquemment des formations exoplastiques qui, à cause de leur importonce majeure, doivent être étudiées en premier lieu.

1° *Exoplasmes polaires*. Si l'on examine bien, la notion des exoplasmes et des formations exoplastiques telle que je viens de l'énoncer n'est point du tout

nouvelle Elle répond à la conception des *cuticules* déjà très-anciennement dégagée et introduite dans le langage courant par Leydig. Pour cet histologiste éminent, les formations cuticulaires, si fréquemment observées en histologie comparée, sont des formations de la surface extérieure du protoplasma, faisant corps avec la cellule au début de leur existence et non pas seulement sécrétées par cette dernière. Ces caractères sont absolument ceux des exoplasmes. Mais en anatomie générale humaine et appliquée aux Vertébrés et même aux Invertébrés supérieurs le terme général de cuticules ne suffit pas. Il faut en effet distinguer les formations appartenant au pôle libre des cellules et celles appartenant à leur pôle adhérent, sous peine d'introduire la confusion dans toutes les descriptions. Je propose donc de réserver le nom de *formations cuticulaires* à celles que l'exoplasme édifie sur le pôle libre des cellules épithéliales, et celui de *formations basales* à celles que le même exoplasme édifie sur le pôle adhérent à la vitree qui soutient l'épithélium. Quant à l'exoplasme continu sur tout le pourtour d'une cellule appartenant à un épithélium stratifié (cellule de Malpighi), ou à une formation épithéliale pleine (cellule hépatique), je ne lui réserve pas, dans cet essai de nomenclature, de nom particulier.

Les formations exoplastiques *cuticulaires* ainsi envisagées comprennent tous les plateaux de la surface libre des cellules prismatiques ou cylindriques. Elles peuvent consister dans une simple *ligne de cuticulisation*. J'entends par là une ligne nette, continue, brillante, déterminant la continuité de tous les pôles libres, et par conséquent celle de la surface générale entière. Une telle ligne se forme, par exemple (embryon de mouton de 3 centimètres), sur les extrémités des cellules prismatiques de l'épithélium antérieur du cristallin, tandis qu'il ne s'en forme point sur la portion correspondante des cellules de l'épithélium tapissant le segment postérieur. L'apparition de cette ligne est le signal de l'arrêt de la croissance en hauteur de l'épithélium antérieur. Les seules cellules postérieures continuent à végéter, s'allongent jusqu'à ce qu'elles viennent buter contre la ligne de cuticulisation des cellules antérieures. De là la formation des fibres du cristallin embryonnaire, puis fœtal.

Les *plateaux* proprement dits sont des formations ayant toujours leur épaisseur propre : ils ont un double contour. Ils sont formés d'une substance transparente, que colorent certains réactifs tels que le bleu d'aniline, par exemple, et qui est toute différente du protoplasma subjacent. Certains de ces plateaux sont d'une minceur extrême (cellules épendymaires), d'autres au contraire sont épais et même souvent figurés. Tel est le cas des plateaux striés de l'épithélium de l'intestin grêle et du gros intestin, de ceux des cellules cylindriques de l'épithélium cutané des Cyclostomes et des Ammocètes leurs larves. Les stries, comme on le verra plus loin, répondent à une division de la substance fondamentale du plateau en une série de bâtonnets parallèles entre eux et à la hauteur de la cellule. Enfin, c'est toujours sur de tels plateaux que s'implantent les cils vibratiles, que nous décrirons en leur lieu.

Les *formations basales* n'existent que sur le pôle adhérent des cellules épithéliales, au contact de la vitrée. Ce sont ou de minces plateaux (plateaux basaux), tout à fait analogues aux plateaux cuticulaires, comme, par exemple, c'est le cas pour les cellules épithéliales non caliciformes de l'appendice iléo-cæcal du lapin, ou au contraire ce sont des formations très-épaisses, en forme de cupules ou de calottes (*calottes basales*) et parfois figurées. Tel est le cas pour les calottes basales de la rangée la plus profonde des cellules de l'épithé-

lium antérieur de la cornée de certains animaux. D'autres fois ces calottes sont formées d'une substance transparente, homogène comme celle des plateaux, et que le carmin et l'hématoxyline teignent souvent énergiquement. Bien entendu, une seule et même cellule épithéliale peut porter à ses deux pôles opposés des formations cuticulaires et basales. Tel est le cas bien connu des cellules de l'appendice iléo-cæcal du lapin, qui sont, sur leur pôle libre, munies d'un plateau cuticulaire strié, et d'un plateau basal sans structure sur leur pôle d'implantation.

2° *Expansions exoplastiques.* Enfin, sur leurs parties latérales, certaines cellules épithéliales présentent un exoplasme figuré et, par exemple, affectant la forme de striations longitudinales non granuleuses. Telles sont les cellules prismatiques de l'épithélium adamantin, par exemple. Mais les formations exoplastiques latérales les plus intéressantes sont sans contredit celles, spéciales aux épithéliums ectodermiques, qui se différencient sous forme de fibres. Leur type est fourni, dans les cellules du corps muqueux de Malpighi, par les filaments unitifs communément décrits sous le nom de pointes de Schultze. Ces filaments naissent tangentiellement à la surface de l'écorce exoplastique de chaque cellule, soit sous forme de fibres noyées dans l'exoplasme, soit sous celle de côtes faisant relief à la surface, puis ils se dégagent dans les lignes de ciment à l'état de fils minces, qui reprennent appui au delà sur une autre cellule, et ainsi de suite (*voy.* fig. 6). De la sorte tous les éléments cellulaires du corps de Malpighi sont rendus solidaires entre eux par les filaments exoplastiques. Chacun d'eux les forme, les nourrit et les entretient, pour ainsi dire, à son niveau, dans les limites de la traversée de leur écorce avec laquelle ils font corps. Ainsi les filaments unitifs deviennent des fibres de toute longueur traversant toute l'étendue de la formation malpighienne, en prenant appui sur la série des cellules qui la composent et en marchant soit dans un seul plan, soit dans plusieurs, par une série d'inflexions ou de rebroussements. Quand on parvient à isoler une cellule des corps muqueux par la dissociation, ce qui est naturellement rendu très-difficile à cause de la présence même des filaments unitifs, elle se montre sous la forme d'un corps épineux, chaque pointe ou épine répondant à l'une des fibres unitives rompue dans sa partie libre, celle qui traverse la ligne de ciment.

Lorsque ce dernier prend un développement prépondérant, comme il arrive, par exemple, dans le germe de l'émail formé d'abord par de l'ectoderme embryonnaire, les cellules malpighiennes sont éloignées les unes des autres et ne peuvent se développer que dans les intervalles curvilignes des boules de ciment, devenu de consistance muqueuse. Elles prennent alors une forme étoilée. Mais elles n'ont pas pour cela perdu la propriété de construire des édifications exoplastiques fibrillaires, et l'on voit ces dernières, dans le tissu d'apparence muqueuse du germe de l'émail, marquer leur empreinte sur les boules de substance fondamentale hyaline, caractère qui, d'emblée, permet de reconnaître qu'il ne s'agit point ici, comme le croit encore G. Pouchet, d'un tissu muqueux ordinaire, c'est-à-dire d'une masse de tissu conjonctif.

De même encore les fibres de la névroglie, dont les cellules sont formées par le neuro-épithélium du névraxe primitif, sont actuellement considérées, par L. Ranvier et par moi, comme des différenciations tangentielles de nature et de signification épithéliales. Je les ai le premier, je crois, ramenées à la signification de formations exoplastiques entièrement comparables aux filaments unitifs des cellules du corps muqueux de Malpighi (avril 1882). Tandis qu'un peu

plus tard, de son côté, mon maître Ranvier arrivait à considérer ces mêmes filaments unitifs comme les homologues exacts des fibres névrogliques (*Compt. rendus de l'Acad. des sciences*, 26 décembre 1882 [fig. 7]).

Ici une question se présente. Les cils de différents ordres que portent une série de cellules des épithéliales et qui constituent des expansions de leur pôle libre doivent-ils être considérés comme des expansions exoplastiques? Tous les cils prennent, il est vrai, leurs racines dans un plateau cuticulaire, au sein duquel leur pied est engagé, en y montrant même quelquefois un renflement nodal. Mais, comme nous le verrons plus loin, certaines observations portent à penser qu'ils sont plutôt des expansions du protoplama intérieur de la cellule que de son plateau cuticulaire. Dans cette conception ils ne feraient que traverser ce



Fig. 7. — Cellules névrogliques de la moelle de la Lamproie émettant les fibres de la névroglie sous forme de différenciations exoplastiques marginales et tangentielles. On voit au sein du protoplasma les grains graisseux indicateurs.

dernier. Ce sont du reste en majeure partie des organes de mouvement très-actifs, tandis qu'au contraire les véritables formations exoplastiques sont inertes. Dans tous les cas, les formations ciliaires sont placées sur la limite des édifications exoplastiques et endoplastiques; elles établissent par suite la transition naturelle entre les premières et les secondes.

Formations endoplastiques. Le protoplasma qui entoure le noyau est, avons-nous vu, diffus et sans structure définie. Mais dans certaines de ses parties il peut prendre une disposition persistante. Tel est le cas pour le protoplasma des cellules glandulaires telles que celles des glandes à mucus, des glandes sudoripares. Une partie de la masse se dispose en filaments protoplasmiques granuleux, parallèles à la hauteur de l'élément. C'est la striation protoplasmique granuleuse. Nous avons déjà parlé des bâtonnets des cellules épithéliales, des canaux excréteurs des glandes salivaires; une semblable disposition existe dans les cellules épithéliales des tubes contournés du rein, et des canaux d'union, intermédiaires à l'anse de Henle et aux canalicules collecteurs de Bellini. Nous verrons enfin, à propos des éléments myo-épithéliaux, que le protoplasma de ces cellules est capable d'édifier dans son rein une série de fibrilles contractiles et véritablement musculaires, lisses (Hydres d'eau douce) ou même striées

(Méduses). Toutes ces édifications résultent d'une activité du protoplasma s'exerçant en vue d'établir des formations morphologiques vraies, sortes d'organes seconds et différenciés de la cellule qui leur a donné naissance. En cela elles diffèrent des simples produits de sécrétion, destinés à être enlevés ou utilisés sur place, comme le mucus, le glycogène, la graisse, ou même les ferments figurés sous forme de grains. Elles sont fixes et jouent un rôle défini dans le fonctionnement de l'élément cellulaire avec lequel elles font corps. Les produits de sécrétion, au contraire, si figurés qu'ils paraissent, sont mobiles, dépourvus de vie propre, et, une fois formés, deviennent étrangers au corps cellulaire, quand bien même ils y demeurent à l'état de charges ou d'enclaves, pour être utilisés sur place en vue du fonctionnement des cellules qui les ont élaborés.

Quelle que soit leur origine blastodermique, les différents épithéliums peuvent subir, en évoluant, des différenciations morphologiques pour ainsi dire quelconques, édifier des plateaux cuticulaires ou basaux, prendre pour une fonction donnée la forme endothéliale, différencier au sein de leur protoplasma des bâtonnets endoplastiques, etc. Toutefois, d'une manière générale, les revêtements épithéliaux nés de l'entoderme ou de l'ectoderme, d'une part, les revêtements endothéliaux nés du feuillet moyen, de l'autre, présentent des caractères très-généraux qu'il faut connaître, avant d'aborder la description des différenciations que subissent les cellules épithéliales afin de satisfaire par leur forme à leurs adaptations fonctionnelles. Je dois donc dès maintenant donner le type, affecté dans la majorité des cas : *a*, par les épithéliums nés de l'entoderme primitif et demeurés à l'état d'épithéliums diffus ou de surfaces ; *b*, par les épithéliums nés de l'ectoderme et qui sont dans le même cas ; *c*, enfin, par les différents endothéliums qui, comme on l'a vu, appartiennent en majeure partie, mais non pas exclusivement, au feuillet moyen ou mésoderme.

a. *Type entodermique.* Tandis que l'entoderme était au commencement, chez la majorité des embryons des Vertébrés, constitué par un épithélium disposé en plusieurs couches, il devient formé d'une seule et unique assise chez le fœtus de ces mêmes Vertébrés[1] et demeure tel dans l'état adulte, de l'*aditus anterior* au proctodœum et sur toute la *surface libre* de la portion du tractus intestinal comprise entre ces deux limites. Il est toujours aussi constitué par des cellules cylindriques. Mais ces dernières diffèrent considérablement les unes des autres chez les Vertébrés tout à fait inférieurs et chez les Vertébrés supérieurs. Chez l'Amphioxus et chez les Lamproies, l'épithélium de l'intestin entodermique est cylindrique et muni de cils vibratiles insérés sur un plateau ; toutes les cellules, d'un bout à l'autre de l'intestin, sont semblables entre elles et ciliées. Le type primordial de l'entoderme intestinal de revêtement ou diffus est dont un épithélium cylindrique cilié. Au contraire, ches les Vertébrés supérieurs aux Cyclostomes, l'épithélium intestinal est cylindrique à plateau strié. De plus, de distance en distance, les cellules épithéliales prennent la forme des cellules à mucus qui seront décrites plus loin sous le nom de *cellules caliciformes*. L'intestin entodermique de la carpe et de la tanche est constitué de la

[1] Je distingue ici l'*embryon* du *fœtus*, en donnant au mot fœtus la signification d'un organisme en voie d'évolution qui a pris déjà son type spécifique et possède le rudiment de tous ses organes essentiels. A la fin du troisième mois de la gestation, par exemple, l'embryon humain est devenu un fœtus, reconnaissable de prime d'abord pour un organisme humain.

sorte de son commencement à la fin. C'est seulement chez les Poissons carnivores, tels que la perche et le brochet, que la poche stomacale montre un revêtement épithélial de la surface exclusivement constitué par des cellules mucipares, et qu'apparaissent les glandes à pepsine dans l'épaisseur de la muqueuse.

La cellule épithéliale cylindrique à plateau strié et présentant sur son pôle d'insertion un plateau basal dans certains animaux et certaines régions de l'intestin est, à l'exclusion de la cellule caliciforme, celle qui donne son type à la formation épithéliale tout entière. Certains faits permettent même de penser que la striation de son plateau n'est qu'une modification pure et simple du type primordial que l'on ne rencontre plus actuellement que chez l'Amphioxus et les Cyclostomes. Si en effet on laisse pendant quelques semaines un segment d'intestin grêle de cheval dans l'alcool ordinaire, puis que l'on examine les cellules épithéliales tombées dans le mucus coagulé à la surface de l'intestin, on reconnaît qu'un certain nombre d'entre elles présentent grossièrement l'apparence de cellules à cils vibratiles. Le plateau s'est effeuillé, pour ainsi dire ; sa substance fondamentale a disparu par une sorte de fonte, et le pôle libre de l'élément semble porter des cils courts. Ces cils ne sont autre chose que des bâtonnets hyalins qui, avant la macération de l'élément desquamé dans le mucus pendant la vie, et avant d'avoir secondairement subi l'action de l'alcool, dessinaient la striation du plateau. Ce fait montre que ces bâtonnets étaient englobés dans la substance transparente et homogène du disque cuticulaire, répondant de la sorte à des espèces de cils différant des cils ordinaires en ce qu'ils ne se projettent pas au-dessus du plateau dans l'épaisseur duquel ils sont insérés. Il semble donc que l'épithélium à plateau strié n'est qu'un épithélium cilié dont la portion libre des cils a avorté, et qui ne fait que conserver dans sa constitution la trace d'une forme épithéliale qui, chez les premiers Vertébrés, était pleinement développée. Cette forme ancienne a fait place à une autre quand l'utilité des mouvements ciliaires sur la surface muqueuse de l'intestin a cessé d'exister, peut-être par suite de l'apparition d'organes nouveaux du mouvement, tels que la *muscularis mucosæ*, qui n'existe point chez les Cyclostomes dont l'épithélium intestinal est cilié, tandis qu'elle se retrouve chez tous les Vertébrés dont la muqueuse intestinale est revêtue par l'épithélium à plateau strié ordinaire, semé de cellules mucipares dites caliciformes.

Un caractère très-important de l'épithélium du type entodermique, et qui s'applique aussi bien aux cellules caliciformes qu'à celle à plateau strié, c'est que ses éléments cellulaires constitutifs sont étroitement soudés les uns aux autres par des lignes solides et minces de ciment, et non plus par un ciment mou et développable par l'œdème comme l'est celui des épithéliums d'origine ectodermique. Si l'on argente la surface convexe de l'une des têtes des follicules clos de l'appendice iléo-cæcal du lapin, l'épithélium, uniquement ici formé de cellules à plateau strié, montre les lignes de ciment imprégnées dans toute leur étendue. Un premier dessin polygonal indique les limites des plateaux striés ; puis, en abaissant l'objectif, on voit des lignes latérales et planiformes d'argentation se poursuivre perpendiculairement à la surface, marquant les plans-côtés de chaque cellule; enfin un réseau plus délicat et de nouveau polygonal marque les limites des plateaux basaux. Les noyaux étant colorés sur l'épithélium dissocié, on n'en voit jamais aucun dans le plan de ces plateaux, que les cellules emportent avec elles lorsqu'on les a isolées par la macération dans l'alcool au tiers. Il ne s'agit donc point ici d'un *endothélium sous-épithé-*

lial tel que l'entendait Debove, que du reste cette disposition a contribué à entretenir dans son interprétation d'imprégnations de l'épithélium de l'intestin dont il n'avait pas songé à colorer les noyaux.

Il résulte de cette disposition que les cellules migratrices, lorsqu'elles abordent l'épithélium pour s'y engager et faire issue au dehors, ne peuvent prendre pour chemins, puisqu'elles ne sont pas développables, les lignes de ciment, comme elles le font dans les épithéliums malpighiens (Ranvier) ou dans les épithéliums cylindriques et stratifiés d'origine ectodermique. Elles ne déterminent plus ici aisément, en écartant les pieds des cellules les unes des autres, ce que j'ai le premier appelé des *thèques intra-épithéliales* (*voy.* DERMATOSES [*Anatomie pathologique générale*]), disposition sur laquelle est depuis revenu Stöhr en la considérant comme une découverte. Les cellules de la lymphe, sur les côtés des têtes des follicules clos, se comportent tout autrement pour pénétrer l'épithélium et faire issue au dehors. Elles franchissent la ligne des plateaux basaux, puis s'engagent dans la ligne épithéliale en creusant ses cellules de cavités de forme variable, le plus ordinairement communicantes. De la sorte, elles *pénètrent* l'élément épithélial en le transformant en une sorte de cage cloisonnée, exactement comme elles le feraient d'une membrane pleine telle que l'épiploon. Les

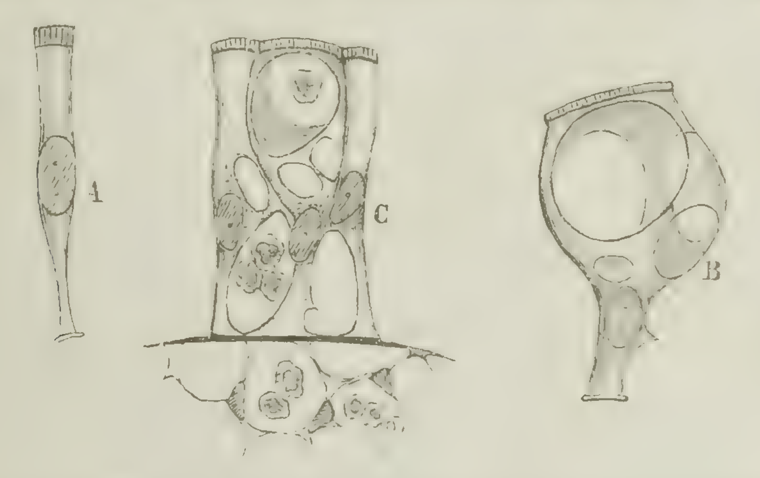


Fig. 8. — A, cellule épithéliale ordinaire du sommet de la tête des follicules clos de l'appendice iléo-cæcal du lapin avec son plateau cuticulaire strié et son plateau basal à double contour. — B, une cellule fenêtrée très-grossie des parties latérales de la tête du même follicule. — C, épithélium fenêtré de ces mêmes parties latérales, rapports des cellules entre elles et avec le tissu réticulé du follicule.

cellules d'un tel épithélium remanié, auxquelles j'ai donné le nom de *cellules épithéliales fenêtrées*, prennent alors les formes les plus bizarres. Le noyau est refoulé soit vers le pied, soit vers le plateau, soit enfin latéralement, d'une façon toute mécanique. Quand on chasse au pinceau, sur des coupes, la ligne épithéliale ainsi infiltrée, on dégage un réseau de travées curvilignes grossièrement rétiformes et qui, pour cette raison, ont été considérées par Watney comme un envahissement de l'épithélium par le tissu réticulé subjacent de la tête du follicule. Mais l'action de l'alcool au tiers, suivie de coloration au picro-carminate et de fixation par l'acide osmique, d'après la méthode de Ranvier, montre que la ligne fenêtrée est exclusivement constituée par une série de cellules épithéliales à plateau, dans le protoplasma homogène desquelles les cellules migratrices se sont engagées, ont créé des loges arrondies, communiquant les unes avec les autres, en découpant en lames ou en fils rétiformes la substance du corps cellulaire (fig. 8).

Enfin, les cellules migratrices ne s'arrêtent pas au plateau strié. Elles per-

forent cette barrière cuticulaire et font issue au dehors. Les imprégnations d'argent de la tête des follicules montrent, en effet, dans les parties du revêtement épithélial recouvertes par les plis de la muqueuse en forme de calice qui entourent chaque tête, des trous absolument comparables à ceux qu'on trouve dans un épiploon en voie de fenètration, et aussi nombreux. Ce fait, découvert par moi il y a quelques années (J. Renaut, *Note sur l'épithélium fenêtré et les stomates temporaires des follicules clos de l'intestin du lapin.* In *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1885), n'a pas seulement une importance anatomique en tant que montrant comment s'opère le remaniement des cellules épithéliales de l'intestin abordées par les cellules migratrices : il a une bien autre portée. On voit que de la sorte l'épithélium de revêtement de l'intestin est percé de trous, probablement temporaires, au-dessus des organes absorbants tels que les follicules clos. Ces trous, analogues à ceux que ferait un projectile dans une lame de gélatine, se produisent d'une manière incessante, laissant passer les cellules migratrices des voies lymphatiques à la surface de l'intestin, les laissant peut-être aussi rentrer dans les voies de la lymphe, comme l'admet Zavarikyn, chargées de graisses ou d'autres matériaux alibiles. Ce qui vient à l'appui de cette hypothèse, c'est que les têtes des follicules intestinaux renferment nombre de cellules lymphatiques chargées de grosses gouttes de graisse neutre, que l'acide osmique teint en noir, tandis que, dans les chylifères, les granulations graisseuses sont libres dans le plasma. Il semble donc que la graisse ait été prise par les cellules migratrices, réduite en granulations régulières à enveloppe albuminoïde, puis rejetée par les cellules lymphatiques au moment où celles-ci abordent les voies canaliculées de la lymphe. De semblables fenêtrations de l'épithélium intestinal s'effectuent dans une multitude de points de sa surface, bien que moins largement qu'au niveau des follicules lymphatiques; elles jettent un jour nouveau sur la question si discutée des bouches absorbantes de l'intestin. On voit que pour former ces bouches la nature procède de manière à ouvrir sans cesse des voies d'absorption sous forme de stomates temporaires; mais ces stomates se referment bientôt, et ainsi la continuité du revêtement épithélial est assurée, en même temps que sa perméabilité aux substances qui, comme les graisses, ne peuvent diffuser au travers de lui.

Ce n'est donc plus actuellement ni dans les stries du plateau des cellules épithéliales que Kölliker considérait comme marquant des pores, ni dans des voies creusées dans le ciment, moins encore dans les cavités des cellules caliciformes (Letzerich), qu'il faut chercher les bouches absorbantes de l'épithélium de l'intestin. Ces bouches sont incessamment ouvertes par les cellules lymphatiques appartenant à ce que j'appelle le *groupe aberrant*, c'est-à-dire par celles qui n'accomplissent pas leur voyage cyclique du sang dans la lymphe au travers des tissus et de là dans le sang, mais émigrent au dehors du feuillet moyen en traversant les épithéliums.

En résumé, l'entoderme primitif, aussitôt après qu'il a fourni ses deux évaginations ou parentères, l'épithélium de la *cavité viscérale* et celui de la *corde*, prend son type intestinal définitif. Ce type, d'abord cilié (Amphioxus, Cyclostomes, cæcum du Poulet venant d'éclore) se réduit rapidement, chez la majorité des Vertébrés, à un revêtement de cellules cylindriques à plateau simplement strié, qui persiste dans cet état sur les points où l'épithélium doit exclusivement servir à la limitation de la cavité intestinale et à l'absorption (exemple : têtes des follicules clos de l'appendice iléo-cæcal du lapin). Un tel épithélium, une

fois constitué, ne se différenciera que dans un sens unique, le sens *glandulaire*. Il ne possède point d'autre aptitude évolutive. Demeuré à l'état de revêtement de la surface interne de l'intestin, il édifiera les cellules à mucus intercalaires, semées entre celles à plateau strié, ou bien au contraire réunies en surfaces glandulaires mucipares (surface de l'estomac). Quand il se modèle en organes, ce même épithélium ne donne non plus naissance qu'à des glandes : celles de l'estomac, du duodénum, le pancréas et le foie. De plus, ce dernier organe répondant, comme nous le verrons plus loin, à une formation remaniée ou autrement dit para-épithéliale, est le seul qui, né de l'intestin entodermique, soit formé par des bourgeons épithéliaux pleins et non par des diverticules en fossette ou en cæcums tapissés par l'épithélium entodermique et possédant dès le début une lumière propre. Encore n'est-il exact de faire cette remarque que pour la portion du foie répondant à son parenchyme, à la substance de ses lobules; le reste, répondant aux voies biliaires, se développe chez tous les Vertébrés sous la forme de diverticules ramifiés, exactement à la façon du pancréas, des glandes duodénales et enfin des glandes de Lieberkühn.

b. *Type ectodermique.* Chez l'embryon de la grande majorité des Vertébrés, l'ectoderme n'est pas d'abord stratifié, il ne le devient que secondairement[1]. Il est formé par une rangée unique de cellules prismatiques, toutes semblables entre elles et implantées normalement à la surface de la limitante vitrée qui les supporte. Cette disposition peut être à bon droit considérée comme primordiale, car chez l'Amphioxus elle répond à l'état permanent.

L'ectoderme de l'*Amphioxus lanceolatus* est constitué par des cellules hautes, cylindriques, transformées en prismes par leurs contacts réciproques. Le noyau occupe la partie tout à fait inférieure de l'élément; le protoplasma cellulaire, clair et transparent, limité à sa surface libre par un mince plateau, est divisé en bâtonnets ou fibres parallèles entre elles et à la hauteur de la cellule. Cette disposition donne au corps cellulaire une grande solidité, les pressions extérieures agissant, au niveau de chaque cellule, en réalité sur un faisceau de bâtonnets qui se présente debout. De plus, les cellules ectodermiques de l'Amphioxus, bien que claires et transparentes, sont à la fois très-résistantes et élastiques; les réactifs coagulants ont sur elles une action nulle. Si nous cherchons, chez les Vertébrés supérieurs, des traces d'un pareil type ectodermique, nous ne le retrouvons reproduit, à de minimes différences près, il faut le dire, que dans les seuls points de l'organisme où l'ectoderme a pris la forme d'un organe de l'émail. Les cellules prismatiques et reposant sur la vitrée du sac adamantin, dans les germes des dents ou des écailles placoïdes des Vertébrés, sont en effet construites exactement sur ce type. Pour cette raison, je lui ai donné le nom d'*ectoderme adamantin* (*voy.* DERMATOSES [*Anat. path. gén.*]).

Cet ectoderme adamantin, généralisé chez le seul Amphioxus à toute la surface du tégument, présente une grande importance théorique, et cela pour deux raisons : la première, c'est qu'il représente la forme primordiale non stratifiée du revêtement épithélial tégumentaire des Vertébrés; la seconde, c'est qu'il met en lumière, par son développement sous forme de cellules identiques à celles de l'émail, ce fait qu'à l'origine, dans la série vertébrale, l'ectoderme tout entier avait la signification d'une formation exosquelettale, répondant à la double fonction du soutènement et de la défense de l'organisme qu'il limitait.

[1] Il est formé de deux couches seulement chez les Anoures, les Téléostéens, l'Accipenser et le Lepidosteus

Chez tous les autres Vertébrés presque sans exception, l'ectoderme est constitué, dans sa partie profonde, par une rangée de cellules prismatiques disposées comme celles de l'ectoderme adamantin, perpendiculairement à leur surface d'implantation sur la vitrée du derme. Nous donnerons, avec Ch. Robin, le nom de couche génératrice à cette rangée de cellules droites qui ne manque jamais, parce qu'elle est capable à elle seule de reconstituer toutes les autres qui lui sont superposées de la profondeur vers l'extérieur. Au-dessus d'elle, l'ectoderme tend à se stratifier. Chez un embryon de mouton de six semaines, les cellules prismatiques de l'ectoderme sont déjà surmontées d'une ou deux couches de cellules en forme de calottes ou d'ombrelles, qui coiffent l'extrémité libre des cellules de la couche génératrice, extrémité arrondie ou renflée en tête. Ces assises tendent à se disposer dans le sens tangentiel. Chez un fœtus humain de quatre mois, sur la majorité des points, le tégument cutané est revêtu d'un ectoderme stratifié en assises multiples, dont la plus profonde est formée d'un rang de cellules prismatiques, les moyennes de cellules en forme d'ombrelles ou de calottes, les plus extérieures de cellules plates, disposées suivant une stratification feuilletée plus ou moins serrée. Ces dernières cellules, par une évolution qui leur est propre, ont pris une dureté et une résistance que n'ont pas les cellules plus profondes. Ce changement s'est opéré parce qu'à ce niveau l'ectoderme s'est chargé d'une matière cornée spéciale, la *kératine*. On donne pour cette raison à l'ectoderme d'un tel type le nom d'ectoderme corné.

Dans l'état embryonnaire, l'ectoderme stratifié de cette façon est formé de cellules molles, et dont le protoplasma renferme des granulations nombreuses au niveau de la couche génératrice et de la zone des calottes. Ces granulations sont tout à fait comparables à ce que j'ai appelé les grains indicateurs des cellules de la névroglie (granulations internes de Vignal) et présentent des réactions similaires. Le protoplasma renferme en outre une forte proportion de substance glycogène. Dans les assises les plus externes, répondant aux couches cornées, les cellules sont de moins en moins granuleuses à mesure que l'on s'approche de la surface ; elles sont imprégnées de substance glycogène à l'état de diffusion et paraissent hyalines, uniformément colorées en brun d'acajou, quand on fait agir sur elles, à l'état frais, le sérum fortement iodé. Mais, à part leur transformation cornée plus ou moins rudimentaire, elles ne présentent que de faibles traces de différenciation. Elles sont limitées par des lignes étroites de ciment qui réduit l'argent régulièrement sous forme de traits noirs, soit tout à fait rectilignes, soit légèrement sinueux, comme on peut s'en assurer en imprégnant, par exemple, l'ectoderme très-mince qui recouvre le cordon ombilical d'un fœtus à terme. Les corps cellulaires sont étroitement pressés les uns contre les autres, de manière à prendre leurs empreintes réciproques. C'est là même ce qui détermine la forme en calottes des cellules de l'assise moyenne, qui coiffent les extrémités arrondies en cloche renversée des cellules génératrices qu'elles surmontent. Tous les éléments cellulaires de l'ectoderme sont donc au contact, séparés les uns des autres par un ciment épithélial ordinaire et peu abondant. Cette constitution très-simple, transitoire sur tous les points qui doivent être exposés directement à l'air, reste définitive pour l'ectoderme qui recouvre la cornée transparente des Mammifères et de l'homme. A ce niveau, l'ectoderme achève son évolution suivant un type fœtal.

On pourrait croire de prime abord qu'une telle constitution stratifiée est en rapport avec l'existence d'un milieu extérieur liquide. La cornée transparente

est continuellement baignée par les larmes ; le liquide de l'amnios baigne de toutes parts l'ectoderme du fœtus. Mais la présence d'un liquide au contact incessant de l'ectoderme n'est nullement la raison de la conservation de son type embryonnaire. Chez les Vertébrés inférieurs à peau nue et à vie aquatique tels que les Cyclostomes, l'ectoderme présente en effet des différenciations évolutives semblables à celles qu'il affecte chez les animaux supérieurs à vie aérienne; différenciations qui, marquant l'indépendance des tendances formatives de l'épithélium tégumentaire et de l'action du milieu extérieur, présentent pour ce double motif un grand intérêt.

L'ectoderme de la Lamproie repose sur une limitante vitrée formant, à la surface du derme, une ligne à double contour aussi nette que celle qui soutient l'ectoderme embryonnaire d'un fœtus de mammifère. Les cellules génératrices, claires et transparentes, renferment un noyau unique et prennent la forme de massues en s'étirant au-dessus de leur point d'implantation. Leur protoplasma, homogène autour du noyau, présente une striation longitudinale parallèle à l'élément dans sa portion périphérique, qui, de la sorte, tend à prendre la signification d'une écorce différenciée, d'un exoplasme parcouru par des fibres minces ou des crêtes en relief. Cette couche est surmontée d'une ou plusieurs assises de cellules en forme de calottes. Plus extérieurement les lignes de ciment deviennent plus larges et plus molles entre les éléments cellulaires. Les empreintes de ces derniers les uns sur les autres sont par suite moins accusées. Les cellules alors s'orientent d'une manière générale dans le sens tangentiel, de façon à figurer des assises planes. Enfin, un peu au-dessus de la zone des calottes ou même au niveau des rangées les plus externes de ces dernières, les éléments cellulaires subissent une différenciation remarquable, s'opérant par degrés dans les assises successives. Autour du noyau, le protoplasma forme une zone concentrique. A la périphérie de l'élément on voit apparaître une écorce brillante, fibrillaire, mais dont la striation se fond dans la substance réfringente disposée autour de la cellule comme une enveloppe assez épaisse. De cette écorce exoplastique se dégagent des filaments unitifs en forme d'épines qui, traversant les lignes de ciment très-élargies, vont s'engager et se poursuivre sans perdre leur continuité dans l'écorce similaire d'une cellule voisine, en rayonnant dans tous les plans et en donnant à la « kitt substanz » ou ciment intercellulaire une apparence scalariforme. La transformation qui vient d'être décrite a donné à l'ectoderme un type nouveau, le plus répandu dans l'épithélium tégumentaire des animaux supérieurs : c'est le *type Malpighien*.

Mais, tout à fait extérieurement, la disposition des éléments stratifiés de l'ectoderme change encore. Les cellules reprennent la disposition en palissades ou en rangées prismatiques. Ces cellules se touchent toutes, sont plus hautes que larges, et montrent une striation longitudinale de leur écorce, tout comme les cellules prismatiques profondes ou génératrices. L'extrémité libre de ces cellules est occupée par un plateau large et épais, au-dessous duquel les lignes de la striation verticale de l'exoplasme s'infléchissent de manière à former une sorte de collier. Le plateau lui-même est parcouru par des bâtonnets réfringents verticaux, tous parallèles entre eux et offrant des caractères optiques et histochimiques identiques à ceux des cils vibratiles des cellules ciliées. Mais ces bâtonnets, tous d'égale hauteur et terminés par une extrémité arrondie comme celle d'un agitateur de verre, ne sont ni mobiles ni libres. Ils sont englobés dans toute leur hauteur par la substance du plateau, hyaline, transparente, et

moins refringente qu'eux-mêmes : ce qui permet de les distinguer au sein du plateau. Cette substance, tout à fait superficiellement, s'étend au-dessus des extrémités des bâtonnets en une mince pellicule sans structure, et qui forme, au-dessus de toutes les cellules à plateau, une cuticule mince, rendant la surface libre lisse et continue.

Sur le corps de l'Ammocète, la même disposition fondamentale existe; seulement les cellules génératrices forment une série moins régulière parce que certaines d'entre elles, l'ectoderme étant moins épais, sont subjacentes à de grandes cellules cylindriques, tandis que d'autres s'engagent dans les intervalles des cellules cylindriques elles-mêmes. Ces cellules allongées affectent alors la forme de *cellules à pied* (Lott); leur protoplasma est étiré suivant la hauteur comme une substance ductile, et les fibres de l'écorce se poursuivent de la partie profonde vers celle qui, renflée en tête, occupe la zone des calottes et ne diffère d'une cellule en calotte que parce qu'elle se continue directement avec la portion subjacente. Souvent une semblable cellule renferme deux noyaux, l'un situé dans le pied, l'autre dans la tête. Enfin sur quelques points on voit une ligne de ciment très-mince, transversale ou oblique, former une démarcation entre la tête et le pied. Les filaments unitifs, qui strient suivant la hauteur le système formé par ces deux cellules, se poursuivent directement du pied sur la calotte en prenant, dans l'interligne de ciment, la forme de fibres libres sur un court trajet, pour redevenir plus haut des côtes adhérant tangentiellement au corps cellulaire. De la cellule en calotte ces fibres, continuant à monter directement dans l'ectoderme et droit devant elles, strient de la même façon, comme par un système général de hachures verticales, la série des cellules placées sur leur trajet. Ce sont ces fibres qui, atteignant les plateaux des cellules cylindriques, se recourbent au-dessous d'eux pour prendre un trajet récurrent et entrer dans la constitution de l'emmêlement annulaire de fibres placé au-dessous du plateau lui-même.

Ces faits sont importants. Ils montrent que les cellules des assises moyenne et supérieure de l'ectoderme sont le résultat de la végétation des cellules de la couche génératrice qui, dans tout ectoderme, ainsi que l'a fait voir W. Flemming, subissent la division indirecte de leurs noyaux. Dans ce mouvement, les cellules filles restent liées aux cellules génératrices et aussi à leurs congénères par les filaments unitifs restés continus au travers des lignes de ciment, qui se sont produites secondairement entre les corps cellulaires successivement édifiés par l'activité des cellules profondes. Il en résulte que tous les éléments d'un tel épithélium stratifié restent solidaires entre eux, reliés dans tous les sens par un immense réseau de fibres unitives répondant aux différenciations tangentielles de leur écorce exoplastique.

En résumé donc, l'ectoderme diffus tend à se stratifier à partir de la couche génératrice (rangée de cellules prismatiques qui ne manque jamais) vers l'extérieur. La couche génératrice repose sur la membrane vitrée. Parfois ses cellules présentent, au niveau de leur insertion, un *plateau basal* tout à fait distinct de la vitrée, se colorant par le carmin, soit homogène (ectoderme de la bouche de la grande Lamproie au voisinage des odontoïdes), soit strié dans le sens de la hauteur de l'élément (cornée transparente de la salamandre terrestre, Ranvier). Au-dessus des cellules génératrices on trouve le *corps muqueux* de Malpighi, soit exclusivement constitué par des lits de cellules disposées en calottes, munies de fossettes pour recevoir les têtes des cellules prismatiques subjacentes

(cornée transparente), soit formé d'une couche plus ou moins épaisse de cellules en forme de calottes au-dessus de laquelle on trouve des cellules séparées par de larges lignes de ciment, et plongées au sein d'un réseau de filaments unitifs qui prennent appui sur chacune d'elles et partent de la couche génératrice, de manière à rendre solidaires les uns des autres tous les éléments cellulaires qui occupent les espaces laissés par leurs entre-croisements.

Au-dessus du corps de Malpighi, les dernières couches de l'ectoderme peuvent être formées par deux sortes d'éléments :

a. Les uns sont des cellules cylindriques, à plateau strié ou portant des cils vibratiles, entre lesquelles s'intercalent de distance en distance de petites glandes unicellulaires à mucus, ou cellules caliciformes. L'ectoderme, limité à sa face profonde par une vitrée doublée ou non d'une ligne de plateaux basaux, se termine alors sur sa face libre par une ligne de plateaux cuticulaires. Tel est l'ectoderme tégumentaire entier des Cyclostomes. Tel est encore celui de certains points du vestibule laryngien des Mammifères et de l'homme. L'épithélium cylindrique stratifié des fosses nasales et des voies trachéo-bronchiques des mêmes animaux n'est qu'un cas particulier du type et dans lequel, le corps de Malpighi manquant, il ne reste plus que la couche génératrice profonde et la couche superficielle des cellules cylindriques. Nous appellerons ce type *ectoderme stratifié du type cylindrique.* Il ne se kératinise jamais.

b. Dans la seconde forme, ou *type corné,* l'ectoderme est composé, au-dessus du corps de Malpighi, de cellules placées les unes au-dessus des autres par lits ou assises et qui ont subi l'imprégnation cornée ou kératinisation à des degrés divers. Là où cette transformation s'opère dans un milieu humide (cornée, conjonctive, bouche, vagin), les portions superficielles de l'ectoderme, ou *couches cornées,* restent indéfiniment molles et offrent une solidité peu considérable. Sur le tégument exposé à l'air, au contraire, les couches cornées sont solides, souvent très-épaisses et très-résistantes. On voit alors à la fois la constitution du corps muqueux et le mode de kératinisation varier.

L'épithélium du type malpighien renferme chez l'homme et les Mammifères trois variétés bien distinctes : 1° la variété *cornéenne,* répondant à l'épithélium antérieur de la cornée déjà décrit et dont je ne reparlerai pas plus longuement; 2° la variété *bucco-œsophagienne,* qui répond aux muqueuses à épithélium pavimenteux stratifié d'origine ectodermique; enfin la variété *cutanée* proprement dite, que j'ai décrite suffisamment dans l'article Dermatoses (*Anatomie pathol. générale* [*voy.* ce mot]). Mais je crois utile de revenir ici sur deux points particuliers de l'histoire de ces épithéliums : je veux parler de leur mode de kératinisation et de leur mode de desquamation. Ces deux sujets, comme on va le voir, sont étroitement connexes entre eux.

L'épithélium stratifié de la bouche et des muqueuses dermo-papillaires est constitué par une couche génératrice et un corps muqueux identiques à ceux de l'épithélium du tégument exposé à l'air. Dans le corps de Malpighi, les filaments unitifs enserrant les cellules épithéliales dans leur immense treillis de fibres sont seulement plus fins; de plus, tous les éléments sont noyés dans un plasma diffus, que les vapeurs osmiques teignent en teinte légère de lavis d'encre de Chine et en le fixant en place. De la sorte, les assises profondes de l'ectoderme prennent, sur les meilleures préparations faites par cette méthode, un aspect nuageux. Au-dessus du corps de Malpighi, il n'y a point de couche granuleuse : la ligne de cellules remplie de granulations d'éléidine semble man-

quer. Ranvier a cependant constaté que de distance en distance on rencontre des cellules isolées renfermant des grains de cette substance, que tout récemment O. Liebreicht a considérée comme peu différente du corps isolé par lui dans l'épiderme, et auquel il a donné le nom de *lanoline*. Il suffit, pour mettre cette éléidine en évidence, de soumettre des coupes minces d'ectoderme buccal ou œsophagien, faites après durcissement par l'alcool, à la coloration par une solution extrêmement faible de picrocarminate d'ammoniaque. On peut donc dire seulement que le corps de Malpighi des muqueuses renferme infiniment moins d'éléidine que celui de la peau exposée à l'air. Une différence essentielle, c'est qu'il n'existe point ici de *stratum lucidum*. Les couches épidermiques sont formées par une assise superficielle renfermant plusieurs rangées de cellules que l'acide picrique du picrocarminate d'ammoniaque colore en jaune franc, comme la corne et l'épiderme exposé à l'air. Mais chaque cellule a conservé son noyau, tandis qu'elle l'a perdu dans l'épiderme. La bande épidermique jaune se montre semée de noyaux rouges dans les préparations au picrocarminate. Dans celles à l'hématoxyline et l'éosine, cette bande est rouge et semée de noyaux violets. Chaque cellule, isolée par la potasse à 40 pour 100, renferme son noyau, que teignent sans exception tous les réactifs des noyaux : ceux-ci sont donc bien vivants jusqu'à la dernière couche de cellules, celle qui desquame insensiblement.

Par la desquamation, les cellules ayant subi l'imprégnation cornée sont donc mises en liberté, puis tombent dans le monde extérieur entières et avant d'avoir épuisé leur vitalité. On sait qu'il en est tout autrement dans l'épiderme cutané. A partir du *stratum lucidum*, c'est-à-dire immédiatement au-dessus de la ligne granuleuse, c'est-à-dire encore de suite après que l'éléidine a fait son apparition, l'atrophie des noyaux commence et devient rapidement complète. On sait d'autre part que dans toutes les formations solides de nature cornée, telles que le limbe unguéal, l'épidermicule et la substance corticale des poils, les cellules malpighiennes conservent leurs noyaux colorables et actifs, en même temps que l'évolution cornée s'effectue sans avoir été précédée de l'apparition de l'éléidine (Ranvier 1884). Au contraire, les parties du poil qui ne doivent pas former de corne, mais se dissocier en leurs cellules constitutives, comme les deux gaînes de Henle et de Huxley, ou ne point présenter de cellules solidaires les unes des autres, comme la moelle, montrent toujours de l'éléidine entre la racine de la formation considérée et sa partie entièrement évoluée. Que signifient maintenant ces faits relativement au mécanisme intime de la kératinisation et de la desquamation ?

Après que Ranvier, en 1879, eut découvert l'éléidine dans le corps muqueux de Malpighi de la peau, la majorité des histologistes et moi-même en particulier lui attribuâmes un rôle prépondérant dans le processus de kératinisation : d'où les noms de substance kératogène, de kératohyaline, sous lesquels on la désigna quelquefois. Mais Ranvier s'était borné à admettre que cette substance joue un rôle actif dans le processus de la kératinisation *épidermique*, sans jamais aller plus loin ni affirmer que l'éléidine fût nécessaire à la formation de la substance cornée ou kératine qui, au-dessus du corps de Malpighi, vient imprégner les éléments cellulaires destinés à former les couches superficielles de l'épithélium. Il est de toute évidence, en effet, que l'éléidine n'est pas la substance qui engendre la kératine, ni une matière dont l'apparition doit nécessairement précéder celle de la matière cornée, puisque l'évolution cornée s'opère au maximum dans les poils, au niveau de l'épidermicule et de l'écorce,

absolument sans son intervention[1]. L'éléidine n'est donc pas une substance kératogène, et j'ai eu tort de soutenir et de développer cette conception dans l'article DERMATOSES (*Anatomie pathologique générale*).

Pour se rendre un compte exact du rôle de l'éléidine dans l'évolution épidermique comparée à l'évolution des cellules malpighiennes en formations cornées persistantes, il convient d'étudier les deux évolutions, épidermique et cornée, dans un même objet où elles se trouvent réunies. De cette façon on pourra se rendre un compte exact des analogies et des différences entre les deux processus. Pour cela (Congrès de Grenoble, août 1885) je me suis adressé au modèle épidermique du sabot du veau. Ce modèle épidermique, homologue de l'éponychium de l'ongle humain, reproduit sur un fœtus de 20 à 30 centimètres la forme générale de l'onglon futur, mais le limbe unguéal, répondant à la future paroi du sabot, commence à peine à se différencier dans son sein. Après fixation convenable par les vapeurs osmiques, on peut donc suivre, sur des coupes sagittales colorées convenablement par le picrocarminate d'ammoniaque ou l'éosine hématoxylique, le processus complet de l'évolution du limbe unguéal et de l'épiderme proprement dit. L'observation n'étant pas gênée par l'envahissement des cellules par la substance cornée déposée sous forme massive, et en tout cas la corne fœtale restant molle comme une gelée, ce processus apparaît alors entièrement dégagé, comme le serait celui de l'ossification dans un os fixé dans sa forme, puis décalcifié.

On voit alors qu'immédiatement au-dessus de la couche profonde de cellules prismatiques, qui est ici constituée par plusieurs rangées (Renaut, Congrès de Grenoble, 1885 ; Rœtterer, Société de biologie, 1886), chaque cellule de Malpighi prend brusquement une forme globuleuse ; chaque noyau nucléolé paraît entouré d'une zone claire et arrondie, *zone endoplastique*, limitée par une écorce ou zone exoplastique que le picrocarminate et l'éosine teignent en rouge. Cette zone est fibrillaire, et à sa surface se forment des différenciations tangentielles consistant en des fibres raides qui passent, comme des baguettes réfringentes rectilignes, sur des séries de trois, quatre, cinq cellules ou davantage, sans offrir d'anastomoses ni de divisions ; après quoi elles subissent des inflexions et sortent du plan de la préparation. Sur les coupes sagittales ces fibres unitives, les plus belles et les mieux comparables à celles de la névroglie qui existent à mon avis, sont en majorité dirigées de bas en haut et d'avant en arrière, en sens inverse de la poussée de l'ongle. Mais, en réalité, il en existe dans tous les sens, et on les voit coupées sous forme de grains dans toutes les lignes de ciment.

Dans la partie de ce sabot qui deviendra l'ongle, et au fur et à mesure que l'on s'élève du corps de Malpighi vers le limbe unguéal en voie de croissance au sein de la masse du modèle épidermique, on voit les fibres unitives se multiplier. Elles deviennent à la fois très-nombreuses et très-fines, mais on les retrouve toujours, sous forme de pointes de Schultze caractéristiques, dans les lignes de ciment qui, même à ce moment, subissent l'imprégnation cornée et deviennent très-réfringentes. Les cellules évoluant de cette façon seront plus tard envahies complétement par la kératine *sans avoir perdu aucun de leurs moyens d'union*. Aussi la corne sera solide et non sujette à la desquamation. L'éléidine reste, comme on sait, étrangère à ce processus. On n'en rencontre

[1] Dans ce cas l'éléidine est remplacée par une substance particulière élaborée par les cellules du corps muqueux, et que Ranvier a nommée *substance onychogène*.

point dans le corps de Malpighi constituant la matrice du limbe unguéal, non plus que de substance oxychogène.

Elle existe, au contraire, dans toute la portion du modèle épidermique provisoire qui ne répond pas au limbe unguéal. Elle y forme une ligne granuleuse typique entre le corps de Malpighi et les couches épidermiques formées d'énormes cellules globuleuses. Au-dessous de la bande chargée de granulations d'éléidine le corps muqueux montre d'aussi belles fibres unitives que dans la matrice du limbe unguéal. Mais, au-dessus de la bande d'éléidine, il n'y a plus aucune crête unitive rigide et marchant droit sur des séries de cellules pour y prendre un point d'appui tangentiel ; on ne voit plus de vraies pointes de Schultze dans les lignes de ciment, qui sont d'une extrême minceur. L'exoplasme de chaque cellule globuleuse est filamenteux, à filaments grêles empelotonnés, dont quelques-uns seulement, très-délicats, passent d'une cellule à l'autre. La kératinisation s'opérera par suite sur des éléments collés entre eux, mais dont les joints ne sont pas chevillés. L'épiderme sera, pour cette raison, desquamant.

Dans de telles couches épidermiques, dont les éléments sont colossaux et ne subissent point d'aplatissement parce qu'ils évoluent dans le milieu liquide amniotique, on peut encore constater d'autres détails de grande importance. Tandis que dans le limbe unguéal les cellules subissent l'imprégnation cornée en conservant de gros noyaux ronds, absolument semblables à ceux du corps de Malpighi, les cellules du modèle épidermique montrent, au-dessus de la ligne granuleuse, des noyaux petits, difficiles à colorer, puis disposés en rosette par suite de la forme lobée qu'ils prennent, et enfin souvent divisés. Les noyaux doubles sont de tout petit volume. Enfin, au voisinage de la surface, ils se résolvent en grains multiples analogues aux débris de noyaux signalés par Ehrlich et par Pfitzner. Parallèlement à ces phénomènes d'atrophie du noyau, l'écorce filamenteuse de chaque cellule en présente un autre. Dans les deux ou trois assises de cellules les plus périphériques, les filaments de l'écorce subissent une sorte de dégénérescence granuleuse : ils paraissent formés de grains brillants, ambrés après l'action de l'acide osmique. Les cellules, de globuleuses, deviennent alors légèrement aplaties en forme d'amande et, tout à fait à la surface, on les voit fréquemment se fendre et laisser tomber leur moitié supérieure dans le liquide amniotique sous forme d'une squame naturellement dépourvue de noyau. Les débris de ce dernier, ou le noyau lui-même très-atrophié, continuent en effet à occuper la zone périnucléaire sans jamais s'accoler à l'écorce filamenteuse : c'est pourquoi on n'en trouve pas de débris sur les squames, qui représentent ainsi chacune non une cellule entière, mais bien une moitié de cellule divisée en deux dans le sens de son plus grand diamètre, parallèle à la surface libre.

Ces faits jettent un grand jour sur les processus de kératinisation et de desquamation. Ils montrent en premier lieu que l'éléidine n'est certainement pas une substance kératogène, puisqu'elle manque dans les formations cornées persistantes. Elle existe au contraire partout où les cellules du corps muqueux, après leur complète évolution, ne doivent pas rester solidement unies. Son apparition indique que la formation des fibres unitives va s'arrêter et rétrograder. En ce sens, l'opinion de Suchard (*Modificat. des cellules de la matrice et du lit de l'ongle dans quelques cas pathologiques*. In *Arch. de physiol.*, 1882), qui voit dans la formation de l'éléidine un phénomène d'*autodigestion cellulaire*, mérite d'être retenue. En formant l'éléidine, la cellule de Malpighi *perd* l'une de ses

propriétés maîtresses, bien loin de gagner en puissance kératogène. Son écorce protoplasmique se dépouille de ses fibres unitives et ne garde plus que sa structure filamenteuse propre, presque sans communication avec les filaments également grêles des cellules voisines. Comme d'autre part les fibres unitives cessent d'exister au moment où l'éléidine apparaît, cette substance ne peut être considérée que comme l'agent ou le résultat de la fonte qu'elles éprouvent.

Lorsque la cellule épidermique est ainsi dépouillée de ses filaments unitifs, elle ne continue pas à vivre avec la même activité. Son noyau s'atrophie rapidement après avoir donné, en se divisant, un dernier indice de vitalité. Il se morcelle ensuite et en même temps l'écorce filamenteuse subit l'atrophie. Une telle cellule ne peut subir pleinement la transformation cornée, elle ne se kératinise qu'incomplétement, faiblement. Dans l'épiderme exposé à l'air, l'atrophie est encore plus rapide, mais demeure du même type. De là la desquamation incessante et par squames filamenteuses, dépourvues de noyau, représentant vraisemblablement aussi chacune une moitié de l'écorce de chaque cellule élevée à son tour sur la ligne superficielle desquamante.

Au contraire, les cellules des formations cornées persistantes continuent à vivre, se kératinisent complétement en gardant leurs relations, leurs fibres unitives, leurs larges lignes de ciment, formant un tout homogène dont les éléments sont reliés par les filaments unitifs subsistant fondus dans la corne. Elles ne sont désormais attaquables que par l'usure de leur surface exposée et nullement soumises à la desquamation continue.

Entre ces deux types extrêmes viennent prendre place les couches épidermiques des muqueuses du type malpighien. Renfermant très-peu d'eleidine, elles desquament seulement faiblement, ce qui assure la conservation de leur couche cornée au sein du liquide qui en baigne constamment la surface. Dans les mêmes conditions l'épiderme cutané subit la macération très-rapidement et s'enlève ensuite à la façon d'une pellicule molle, phénomène que n'éprouvent nullement, dans l'état normal, les muqueuses dont l'épithélium réalise le type de Malpighi. Ces muqueuses, pour s'adapter à leur milieu humide et à leurs fonctions, sont donc pourvues d'un épithélium malpighien qui évolue de façon à subir une kératinisation tenant le milieu entre celle du type épidermique et du type corné, et qui possède des assises superficielles qui, bien que molles, sont plus solides que l'épiderme, mais moins inattaquables que la corne, et dont les éléments finissent par se détacher un à un et à tomber dans le mucus qui lubrifie la surface libre du revêtement épithélial.

On voit, par ce qui précède, quelle est l'importance des fibres unitives des cellules malpighiennes dans la constitution et l'évolution de l'ectoderme des surfaces dont le revêtement épithélial reproduit le type tégumentaire, pur ou modifié sur les muqueuses, c'est-à-dire dans la majeure partie de l'étendue de l'ectoderme diffus. Avec Ranvier, on peut actuellement considérer le corps muqueux comme constitué par un immense réseau de ces fibres, se poursuivant dans tous les sens et dans tous les plans, et dont les points nodaux sont occupés par les masses protoplasmiques demeurées actives, c'est-à-dire par les endoplasmes des cellules malpighiennes renfermant les noyaux. Tout ce treillis de fibres liant les cellules les unes avec les autres est morphologiquement de signification exoplastique. Les fibres unitives sont des différenciations tangentielles des écorces cellulaires qui forment la périphérie de toutes les cellules du corps de Malpighi. Si ces cellules se kératinisent en conservant leurs fibres unitives

intactes, on a les *formations cornées ;* si elles se kératinisent après les avoir perdues, c'est-à-dire après avoir formé de l'éléidine dont l'apparition coïncide avec la fonte des fibres unitives, on a les *formations épidermiques.* Si enfin l'évolution s'opère non dans le sens de la kératinisation, mais dans le sens de la formation d'une rangée superficielle de cellules cylindriques, ciliées ou terminées simplement par des plateaux striés, il n'y a ni perte de filaments unitifs ni kératinisation. L'ectoderme est du type *cylindrique stratifié,* plus ou moins compliqué ou simplifié et parfois réduit à ses deux assises extrêmes, la couche prismatique profonde et la couche cylindrique superficielle, comme c'est le cas dans l'épithélium des fosses nasales et d'une partie du pharynx. Voilà pour l'ectoderme diffus des surfaces cutanées et muqueuses. Toutes les autres différenciations appartiennent à l'ectoderme modelé en organes.

c. *Type mésodermique : endothéliums.* La forme endothéliale, telle que nous l'avons décrite dans le paragraphe consacré à la morphologie des épithéliums, est presque exclusivement, chez les Mammifères et chez l'homme, celle qu'affectent les épithéliums des diverses surfaces limitant les cavités creusées au sein du feuillet moyen. Au contraire, les épithéliums nés du mésoderme et modelés en organes distincts (exemple : rein, testicule, ovaire) possèdent des formes très-variables, mais ils sont en petit nombre, tandis que les endothéliums sont au contraire extrêmement répandus.

Les endothéliums des Vertébrés supérieurs, lorsqu'ils ont pris leur constitution définitive en cellules plates, transparentes et soudées par des lignes de ciment minces et invisibles en dehors du cas où elles ont été dessinées en noir par une imprégnation de nitrate d'argent, se distinguent de tous les autres épithéliums par une particularité majeure. *Ils ne reposent pas sur une vitrée distincte dans la grande majorité des cas.* Si du moins cette vitrée existe, elle est le plus souvent si mince qu'on ne peut en admettre l'existence que par la pensée. C'est ainsi que l'endothélium des derniers trajets lymphatiques, creusés au sein du tissu conjonctif, ne paraît point du tout reposer sur une paroi propre, mais bien sur des nattes de faisceaux conjonctifs limitant le trajet comme le feraient les filaments d'un feutre dans lequel on aurait fait des trous avec un poinçon. Dans les membranes telles que, par exemple, l'épiploon non fenêtré ou les feuillets du mésentère, l'endothélium repose sur un réseau toujours fenêtré de fibres ou de grains élastiques (Ranvier). Dans les capillaires sanguins, l'existence d'une membrane propre doublant l'endothélium a même été contestée par Eberth ; elle existe cependant à l'état de formation d'une minceur extrême, hyaline (Chrzonczewsky), répondant par cela même à la définition d'une membrane vitrée véritable. Mais il n'y a nulle trace d'une semblable formation ni au-dessous de l'endothélium à larges cellules quadrilatères ou pentagonales qui recouvre la surface des tendons filiformes de la queue du rat, ni au-dessous de celui de la gaîne lamelleuse des nerfs. La façon tout adventice dont naît l'endothélium au sein du tissu conjonctif, par le tassement et la disposition en surface, sous pression, de ses éléments constitutifs, rend compte du reste jusqu'à un certain point de cette absence de vitrée.

J'ai dit plus haut que les endothéliums fœtaux étaient souvent formés par des cellules prismatiques basses. Cette disposition, qui subsiste toujours dans la cavité viscérale des Cyclostomes, dont les parois rigides excluent les pressions s'exerçant sur les deux faces opposées du revêtement épithélial, n'est que transitoire chez l'embryon et le fœtus des Vertébrés supérieurs. Dans cet état pris-

matique, l'épithélium pleuro-péritonéal peut porter des cils vibratiles que l'on retrouve même dans certaines portions du péritoine en relation avec les organes génitaux, principalement chez les Anoures (Flemming). A l'état d'endothélium vrai, l'épithélium des cavités du mésoderme ne montre aucun vestige de ces hautes différenciations. Les seules qu'il présente affectent simplement la forme et le mode d'agencement des cellules plates qui le composent.

α. Dans les séreuses telles que le péritoine en dehors de l'épiploon fenêtré, la plèvre, le péricarde, l'arachnoïde, l'endothélium est formé de cellules polygonales à côtés rectilignes ou légèrement sinueux, mais se rencontrant sous des angles vifs. Chaque cellule renferme un noyau, parfois deux chez les jeunes animaux en voie de croissance. La multiplication de ces cellules endothéliales semble se faire par division indirecte (Stilling et Pfitzner) dans l'endothélium péritonéal des Urodèles. Une telle forme d'endothélium polygonal n'a d'ailleurs rien de typique. Il en est autrement pour les autres formes.

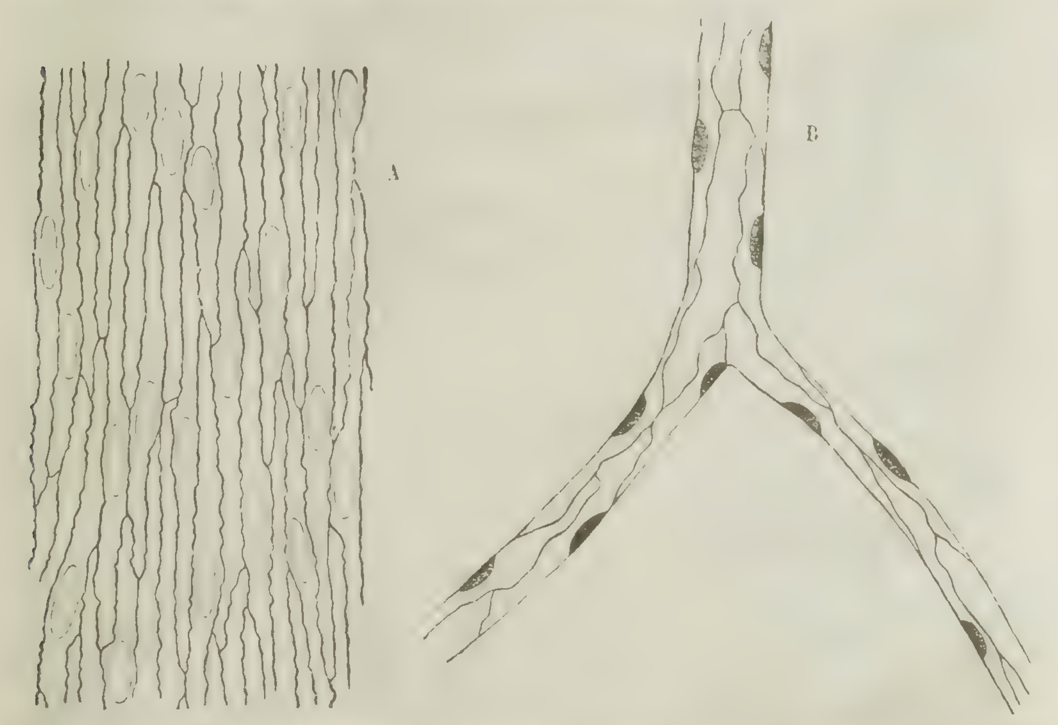


Fig. 9. — A, endothélium d'un capillaire de la queue d'un têtard (argent-hématoxyline). — B, endothélium d'un vaisseau ou mésentère de la grenouille (Kölliker).

β. Dans les vaisseaux sanguins et les cavités cardiaques, l'endothélium est disposé en couche continue (fig. 9). Celui de l'endocarde est constitué par des cellules polygonales, mais déjà dans les gros vaisseaux les cellules sont allongées légèrement dans le sens de l'axe vasculaire. Dans les petits vaisseaux et surtout dans les capillaires, cette disposition s'accuse de plus en plus. Chaque cellule a deux grands côtés opposés l'un à l'autre et parallèles l'un et l'autre à l'axe du vaisseau, et de petits côtés en nombre variable fermant les deux extrémités et achevant le polygone. Tous les traits de ciment concourent entre eux suivant des arêtes vives, sensiblement rectilignes, sauf dans les vaisseaux spléniques et dans les grands capillaires veineux de la moelle rouge des os (Morat) où l'endothélium prend des caractères nouveaux qui deviennent la règle pour les endothéliums des lymphatiques.

γ. Dans les lymphatiques, l'endothélium offre en effet une forme typique. Les

bords de chaque cellule sont découpés en festons arrondis saillants et rentrants à la façon de ceux qui bordent une feuille de chêne. De la sorte, après imprégnation convenable faite à l'aide du nitrate ou du lactate d'argent, l'ensemble du réseau dessiné par les traits de ciment marqués en noir rappelle l'aspect d'un jeu de patience (Ranvier). Les capillaires lymphatiques (trajets sans paroi propre), les lymphatiques canaliculés, les veines lymphatiques et le canal thoracique, les cœurs lymphatiques, les sacs lymphatiques interlobulaires du poumon du bœuf décrits par Pierret et par moi, les sinus entourant les corps des follicules clos de l'intestin, sont tapissés par ce même endothélium en feuille de chêne ou en jeu de patience. Il en est de même des sacs lymphatiques sous-cutanés, des parois de la grande citerne lymphatique rétro-péritonéale, du sac rétro-lingual et de l'outre de Rusconi chez les Anoures (fig. 10).



Fig. 10. — Lymphatiques de la face pleurale du diaphragme du lapin (Klein).
aa, sinus lymphatiques. — *bb*, capillaires lymphatiques.

Les vaisseaux des Invertébrés et leurs organes propulseurs contractiles ou cœurs ont leur lumière limitée par une membrane interne revêtue exclusivement par un endothélium festonné, parfois découpé profondément et d'une façon bizarre (Vignal, *Arch. de physiologie*, 1876). De même donc que le liquide nourricier qu'ils charrient (l'*hémolymphe*) présente les caractères histologiques de la lymphe des Vertébrés, de même l'endothélium qui revêt la paroi interne des vaisseaux reproduit le type exact des endothéliums lymphatiques. Si l'on

ajoute à cela que les cœurs des Invertébrés ont exactement aussi la musculature des cœurs lymphatiques des Anoures, on est porté à conclure, avec Ranvier, que, morphologiquement, le système circulatoire des Invertébrés est identique avec le système lymphatique des animaux pourvus de vertèbres. Chez eux, seulement, le liquide nourricier joue à la fois le rôle de sang et de lymphe, tandis que celui des Vertébrés s'est différencié pour se scinder en lymphe et en sang vrai, renfermant des globules rouges chargés individuellement d'hémoglobine (*voy.* Hématie). Voilà pourquoi, avec Ray-Lankaster, je lui donne le nom d'hémo-lymphe, bien qu'au point de vue de l'analyse histologique pure il ne puisse pas être distingué de la lymphe proprement dite, existant à côté du sang dans les animaux vertébrés.

Partout où il existe, même dans les cavités des cœurs ou des gros vaisseaux tels que les lymphatiques canaliculés munis de valvules et le canal thoracique, l'endothélium lymphatique repose sur une membrane formée par la trame du tissu conjonctif. Dans les capillaires lymphatiques, la paroi est simplement indiquée par un treillis de faisceaux ; dans les vaisseaux plus volumineux il existe entre l'endothélium et la paroi formée de la même façon un réseau fenêtré de fibres fines et de grains élastiques. Mais nulle part on ne voit le vaisseau limité par une formation comparable aux membranes vitrées, à la paroi propre des capillaires sanguins, à l'endartère et à l'endoveine, dont la lamelle sous-endothéliale est toujours hyaline (Vialleton). La lymphe n'est jamais entièrement endiguée dans les canaux, les réservoirs, les sacs et les sinus lymphatiques. Les parois limitant ces cavités collectrices sont toujours formées par du tissu connectif dont la trame n'est pas fondue en une membrane continue, c'est-à-dire dont les éléments ne sont pas réunis entre eux par une substance fondamentale continue : aussi les lymphatiques sont-ils accessibles sur tout leur trajet, et avec la plus grande facilité, aux cellules migratrices occupant les espaces interorganiques qu'ils traversent. Ces vaisseaux ont la signification de véritables drains poreux sur tout leur parcours. C'est pourquoi, dans la lymphangite, voit-on toujours la paroi des vaisseaux blancs infiltrée de cellules lymphatiques en voie de migration du milieu intérieur vers la cavité du vaisseau. L'endothélium est sans cesse traversé par ces cellules en voie de diapédèse. Pourtant, on ne le voit pour ainsi dire jamais, sur les argentations bien faites, percé de trous ou stomates temporaires. Il est à la fois d'une délicatesse et d'une minceur très-grandes, et se laisse traverser sans perte de substance permanente. Ainsi ferait une lame de gélatine qui revient sur elle-même, quand elle a été traversée par un poinçon, sans laisser aucun vestige du passage de l'instrument.

Un autre caractère des endothéliums lymphatiques, c'est l'extrême délicatesse des noyaux des cellules qui les constituent. On ne peut les fixer dans leur forme exacte qu'à l'aide des vapeurs osmiques. Tout réactif fixateur qui renferme de l'eau, fût-ce même l'alcool à 36 degrés de Cartier, les gonfle et les développe de façon que, sur les coupes transversales des vaisseaux, par exemple, ils font saillie dans la lumière comme de petites perles. Ce caractère permet même jusqu'à un certain point de reconnaître un endothélium lymphatique dans une préparation qui n'a point été traitée par le nitrate d'argent. Mais on ne peut se faire une bonne idée des épithéliums festonnés des voies lymphatiques que lorsqu'on les a imprégnés d'argent et en même temps fixés dans leur forme à l'état de déploiement. Pour cela, il convient de choisir son objet d'étude, par exemple, les lymphatiques de l'appendice iléo-cæcal du lapin ou les sacs interlobulaires

du poumon du bœuf. On commence par remplir ces vaisseaux d'eau distillée, en piquant sous le péritoine ou la plèvre; quand l'œdème artificiel a lavé et en même temps distendu les vaisseaux, on continue l'injection avec une solution de nitrate d'argent à 1 pour 500. La portion œdématiée devient rapidement opalescente. Alors, sans retirer la canule de la seringue de Pravaz, on arrose la surface de la pièce avec de l'alcool fort jusqu'à ce qu'elle devienne blanche et rigide sur toute sa périphérie. Cette surface durcie empêche l'intérieur de la pièce de se rétracter, comme le ferait exactement une cage solide. On plonge l'objet dans une grande quantité d'alcool et, le lendemain, on obtient des coupes renfermant des vaisseaux et des trajets lymphatiques fixés, distendus, imprégnés avec une régularité admirable, et qui ressemblent absolument à des canaux insufflés. On reconnaît alors du premier coup un caractère essentiel des trajets lymphatiques capillaires, c'est-à-dire sans paroi propre et simplement creusés au sein du tissu conjonctif. Ils se montrent clos de toutes parts, revêtus partout d'un endothélium contenu admirablement festonné, et ils présentent une série d'étranglements et de renflements ampullaires. Sur aucun point on ne les voit s'ouvrir dans le tissu conjonctif ni résoudre leur revêtement endothélial en cellules plates discontinues. Pour cette raison, je suis amené à conclure que les voies lymphatiques ne s'ouvrent pas directement dans les espaces du tissu conjonctif. Mais la communication de ces voies avec les espaces du tissu connectif lâche ou modelé n'en est pas moins tout à fait libre. Les liquides renfermés dans ces espaces abordent en effet sans difficulté les voies de la lymphe en dialysant au travers de l'endothélium réduit ici à son maximum de minceur; et, d'autre part, les cellules migratrices, contenues dans ces mêmes espaces et y jouissant de leurs mouvements amiboïdes, se jouent littéralement de la barrière endothéliale. Elle n'est pas, à vrai dire, un obstacle pour des éléments capables de percer les capillaires sanguins, l'épiploon plein, et de remanier les cellules épithéliales en les amenant à la forme fenêtrée, telle que je l'ai décrite plus haut au niveau des têtes des follicules clos de l'intestin grêle.

δ. Mais, si les cellules fixes du tissu conjonctif ne peuvent être considérées comme des cellules des endothéliums lymphatiques devenus discontinus et formant aux faisceaux connectifs isolés ou réunis en nattes un revêtement également discontinu, il est par contre tout à fait certain que ces cellules, dans certaines conditions dont quelques-unes sont faciles à saisir, peuvent s'adapter à la forme endothéliale, devenir des endothéliums parfaitement légitimes et continus, bien qu'ils émanent d'éléments placés originairement à distance les uns des autres. D'une manière générale, le fait est suffisamment démontré par l'édification de la séreuse arachnoïdienne au sein et aux dépens d'une masse primitive de tissu muqueux, pleine et occupant tout l'intervalle entre les pièces du squelette vertébral et la surface du névraxe. Il en est de même pour l'endothélium qui revêt la surface des tendons filiformes de la queue du rat (fig. 11), par exemple, de celui de la gaîne de Henle et de la gaîne lamelleuse des nerfs, enfin de celui des corpuscules de Pacini. A l'origine, c'est-à-dire chez les embryons et les fœtus, de tels endothéliums n'existent pas. Par exemple, dans la queue du rat, on voit les tendons filiformes embryonnaires limités par une gaîne purement connective tant que les faisceaux conjonctifs qui occupent les intervalles des chaînes cellulaires de Ranvier gardent un petit volume. Mais, dès qu'ils ont pris leur accroissement, ces faisceaux, qui d'abord avaient une épaisseur négligeable par rapport aux chaînes de cellules qu'ils séparent les unes des autres,

marquent d'abord leurs empreintes sur ces cellules et les réduisent à des lames minces portant leurs reliefs. D'autre part, les cellules conjonctives de la surface et de la gaîne du faisceau sont écrasées par le même mouvement d'expansion des faisceaux tendineux, puis réduites en lames minces et planes qui finissent par arriver au contact sur leurs limites respectives, comme le feraient des boules de cire primitivement distantes entre deux planches que l'on serrerait à l'aide d'une presse. La formation des endothéliums aux dépens des cellules fixes du tissu connectif est dans tous les cas le résultat *d'effets de pression* créant à la

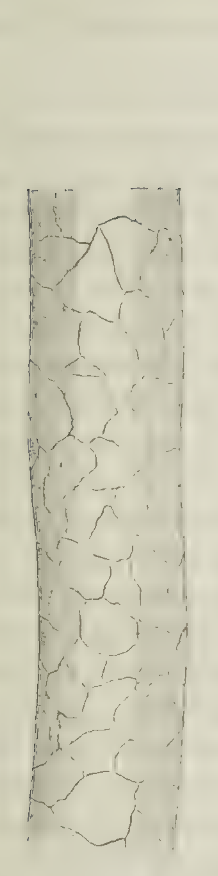


Fig. 11. — Tendon filiforme de la queue du rat, endothélium de sa surface.



Fig. 12. — Nerf filiforme de la souris, imprégné d'argent et entouré d'une gaîne endothéliale simple.

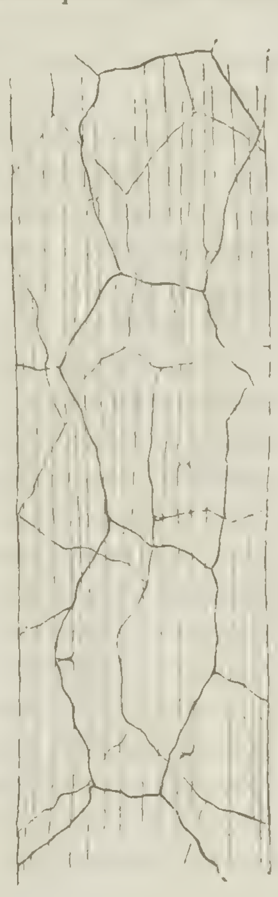


Fig. 13. — Sciatique de la grenouille présentant une double gaîne endothéliale.

fois et les surfaces continues au sein du tissu, et les endothéliums qui les revêtent.

Ces endothéliums sont caractéristiques. Ils sont formés de très-larges cellules à bords rectilignes, interceptant des polygones dont les côtés sont peu nombreux. Tel est l'endothélium de la surface des tendons filiformes, celui qui tapisse les espaces interlamellaires des enveloppes connectives des corps de Pacini (*voy.* NERVEUX [*Système*]). Dans la gaîne lamelleuse des nerfs, dont les lamelles deviennent de plus en plus minces au fur et à mesure que l'on s'avance de la périphérie vers le faisceau nerveux central, le rôle des effets de pression dans la formation de l'endothélium devient tout à fait évident. Dans les lamelles les plus extérieures, formées de tissu fibreux tendiniforme, mais dont les faisceaux connectifs ne sont pas encore fondus en membrane continue, les cellules fixes sont peu différentes de celles de la gaîne fibreuse d'un poil. Dans les lames les

plus internes, très-minces, fondues en membrane, parcourues par des faisceaux connectifs grêles et noyés dans la substance unissante et par des réseaux élastiques délicats, les cellules fixes viennent presque au contact. Dans les deux derniers espaces interlamellaires, on a affaire à un endothélium vrai et absolument continu. Tout se passe donc comme si, de la périphérie au centre, les lamelles successives avaient subi une pression de plus en plus énergique, fondant les éléments de leur trame connective en une membrane annulaire de plus en plus mince, et écrasant leurs cellules fixes de plus en plus pour les amener enfin jusqu'au contact. Ce qui corrobore encore cette manière de voir, c'est la déformation des noyaux, poursuivie dans un sens absolument parallèle à celui des cellules fixes.

En effet, tandis que les noyaux des cellules conjonctives des lames les plus externes n'ont pas une configuration différente de celle existant dans le tissu fibreux, et montrent seulement des crêtes d'empreinte répondant aux impressions produites à leur surface par les faisceaux connectifs et par leurs intervalles, au fur et à mesure que l'on s'avance de lame en lame vers l'extérieur, les noyaux prennent des formes bizarres en reins, en ellipses encochées et festonnées; certains ont une figure qui défie toute description; d'autres enfin sont fragmentés; tous sont plats et d'une minceur extrême. On obtiendrait les mêmes figures en comprimant de plus en plus fortement, sur un plan et à l'aide d'un rouleau, des boules de cire à modeler primitivement sphériques. J'ai fait souvent cette expérience sous les yeux des élèves dans mes cours. Toujours les boules de cire, en s'écrasant, se déforment en prenant des figures bizarres reproduisant celles des noyaux des lamelles internes d'une gaîne lamelleuse de nerf. De semblables noyaux sont typiques : on les retrouve, avec leurs formes multiples et singulières, même dans la gaîne de Henle des petits ramuscules nerveux. c'est-à-dire dans leur gaîne lamelleuse devenue unilamellaire, et dans la capsule des cellules nerveuses ganglionnaires unipolaires des ganglions des racines rachidiennes, simple expansion d'ailleurs de la gaîne de Henle. La gaîne de Henle et la capsule des cellules nerveuses du ganglion acoustique de la grande Lamproie montrent également des cellules endothéliales à noyaux bizarres. Ces noyaux sont donc caractéristiques des endothéliums du tissu conjonctif lamelleux ou engaînant des nerfs, même lorsque ceux-ci sont purement amyéliniques. Actuellement, après avoir émis l'hypothèse que cette forme de noyaux et que les endothéliums qui les présentent ont leur origine dans des effets de pression, il convient de passer à la démonstration directe : c'est l'embryologie qui la fournit.

Pour les nerfs ordinaires dont les fascicules, individualisés chacun par une gaîne lamelleuse, sont formés de fibres nerveuses à myéline et de fibres de Remak, il est facile de constater qu'à l'origine, et même chez un fœtus humain de 10 à 15 centimètres (troisième mois), le fascicule entier est formé exclusivement de fibres amyéliniques, c'est-à-dire par un paquet de cylindres d'axe parallèles entre eux quand ils doivent former des fibres à myéline, et plus ou moins plexiformes quand ils représentent de futures travées de fibres de Remak (*voy.* Nerveux [*Cordons*]). Tout cet ensemble est entouré d'une petite gaîne lamelleuse formée de tissu embryonnaire. Dans cette gaîne, et même dans les lames les plus internes, on ne trouve ni endothélium, ni noyaux déformés et bizarres. Les lames de la gaîne du nerf sont lâches et simplement constituées par du tissu fibreux ordinaire en voie de développement. Si maintenant on examine le même nerf quand la myéline s'est formée, on voit qu'il a plus que

doublé de volume. A ce gonflement du faisceau répond l'aplatissement des lames de la gaîne lamelleuse les unes contre les autres, aplatissement qui est au maximum au voisinage du faisceau, et qui s'accompagne de l'apparition des plans endothéliaux dans les deux ou trois espaces interlamellaires les plus internes. En même temps les noyaux des cellules endothéliales prennent leur forme bizarre définitive.

En prenant place, la myéline, substance liquide, très-élastique et incompressible, a déterminé l'accroissement du diamètre du fascicule nerveux. Or il résulte des recherches de Fr. Boll que l'apparition de la myéline dans le système nerveux de l'embryon correspond à une phase courte, dont le début est marqué par l'apparition d'une multitude de granulations graisseuses dans les cellules migratrices. Ainsi, très-rapidement, la gaîne lamelleuse doit s'adapter aux nouvelles dimensions du faisceau nerveux qu'elle contient. En se tuméfiant, ce dernier agit mécaniquement sur elle et aplatit d'autant plus ses lames que celles-ci sont plus internes. Voilà pourquoi la réduction des cellules fixes à l'état endothélial et la déformation des noyaux s'observent d'une façon décroissante à partir de la surface du faisceau jusqu'à la périphérie.

Dans les nerfs amyéliniques des Cyclostomes, l'effet de pression sur la gaîne de Henle s'opère un peu autrement. Au sortir du névraxe, les cylindres d'axe sont grêles et se poursuivent comme tels chez les très-jeunes Ammocètes, entourés d'une gaîne de Henle revêtue d'un endothélium. Mais chez les adultes, dès qu'il sort de la moelle ou du bulbe, le cylindre d'axe triple ou quadruple brusquement son volume. Sur de telles gaînes les cellules endothéliales montrent des noyaux bizarres. La croissance considérable des cellules unipolaires des ganglions agit sur l'endothélium de leur capsule exactement de la même façon ; ici encore la pression lente déforme les noyaux et leur donne des configurations singulières.

La formation endothéliale arachnoïdienne, née manifestement au sein du tissu connectif, puisquelle se développe dans la masse pleine de tissu muqueux intermédiaire à la *membrana prima* de Hensen qui entoure le névraxe et le tissu fibreux entourant les pièces du squelette vertébral, constitue le revêtement continu de la séreuse neurale. Celle-ci a la signification d'une fente secondairement interceptée au sein du tissu conjonctif, d'une *Schyzocèle* (Huxley), sans qu'on puisse aucunement faire intervenir dans sa formation la notion d'une invagination de l'entoderme comparable à celle qui, chez l'Amphioxus, les Élasmobranches et même les Urodèles, tels que les Tritons, constitue l'épithélium, puis ensuite l'endothélium de la cavité pleuro-péritonéale ou Cœlome. Or l'endothélium arachnoïdien ne diffère point histologiquement de celui de la cavité viscérale. Sur les ligaments dentelés, dans les ponts séreux arachnoïdiens antérieur et postérieur, etc., c'est-à-dire là où il est disposé sur des membranes tendues, il subit la fenêtration exactement à la façon de celui de l'épiploon. Il en est de même de l'endothélium véritablement viscéral qui vient tapisser les néomembranes consécutives aux péritonites et aux pleurésies. Le tissu conjonctif a donc la propriété d'édifier, par une adaptation particulière de ses cellules fixes, des endothéliums parfaitement légitimes, continus, ne différant pas histologiquement de ceux auxquels les morphologistes attribuent une filiation entodermique directe. C'est dire en d'autres termes que les cellules fixes du feuillet moyen, émanations certaines des feuillets épithéliaux primitifs de l'embryon diploblastique, sont aptes à reprendre, le cas échéant et là où la fonction l'exige, la disposition épithéliale qu'elles avaient perdue en devenant ou discontinues, ou

même libres et migratrices. Nous verrons en effet bientôt que les cellules lymphatiques peuvent venir se fixer dans les revêtements épithéliaux, y prendre place et y jouer le rôle de cellules de revêtement, du moins pendant un certain temps.

Les cellules lymphatiques, en effet, se jouent des revêtements endothéliaux et les perforent avec la plus grande facilité. C'est en pratiquant des trous dans les membranes telles que l'épiploon, le mésopéricarde, la plèvre médiastine des Solipèdes, les ligaments dentelés, etc., et en s'y engageant à la suite les uns des autres comme dans des passages frayés, que les éléments mobiles de la lymphe arrivent à transformer ces lames primitivement pleines, et revêtues sur leurs deux faces d'un endothélium continu, en des membranes fenêtrées à la façon des dentelles. Ranvier a depuis longtemps mis ce processus hors de toute contestation. Il ne reste plus alors, dans les intervalles des trous énormément agrandis et formant des alvéoles de dimensions variables, que des travées ou des trabécules représentant la trame connective de la membrane et revêtues par un endothélium remanié qui les entoure comme d'un vernis souple. Sur les plus fines trabécules, une seule cellule endothéliale, enroulée autour de la mince charpente connective, la revêt en soudant ses bords opposés l'un à l'autre, comparable par conséquent à une affiche collée sur un pilier dont sa largeur aurait juste la circonférence. Sur les travées plus grosses, les cellules endothéliales se soudent les unes aux autres pour former le revêtement, s'incurvant pour embrasser les bords de la travée et passer d'une face à l'autre. Ces faits montrent quelle a été l'étendue du remaniement opéré par les cellules lymphatiques. La comparaison d'un épiploon simplement troué avec un autre entièrement fenêtré permet de s'en rendre encore mieux compte. Sur l'épiploon seulement troué, tel que celui du lapin adulte, il existe constamment des trous entièrement formés et déterminant par places, là où ils sont suffisamment rapprochés, une fenêtration déjà avancée. Sur d'autres points il n'existe que des trous tout petits, en voie de formation. Ces derniers sont de plusieurs ordres. Les uns, appelés par moi des *trous borgnes*, n'intéressent que l'endothélium d'une des faces. Ils sont creusés soit dans une ligne de ciment, soit dans le plein d'une cellule, ce qui montre déjà que le globule blanc perforateur attaque l'endothélium sur un point quelconque. Les trous borgnes répondent évidemment au point d'issue de cellules émigrées de l'épaisseur de l'épiploon dans la cavité péritonéale : c'est le mode d'accès habituel des éléments migrateurs dans les cavités lymphatiques. Les trous complets intéressant les deux faces de membrane sont formés de la même façon. La cellule migratrice, pour passer d'une face à l'autre de l'épiploon, ne choisit pas une voie toujours la même, par exemple, celle des lignes de ciment, comme le font les cellules migratrices abordant les épithéliums d'origine ectodermique. Ici les lignes de ciment sont aussi

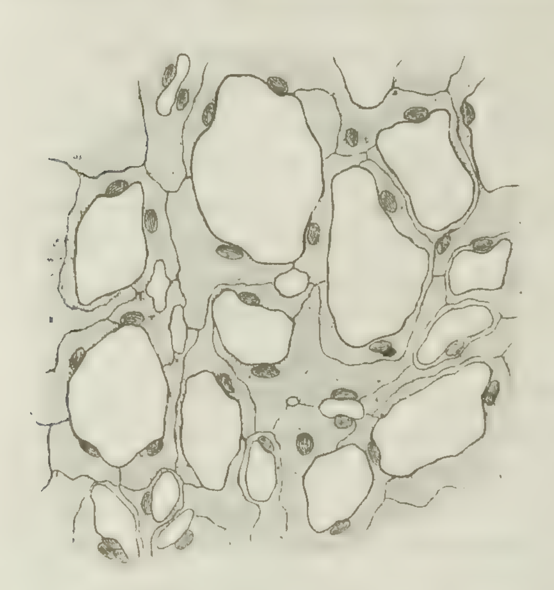


Fig. 11. — Épiploon du cochon d'Inde, imprégné d'argent et coloré ensuite à la purpurine (Pouchet et Tourneux).

résistantes que le plein des cellules, caractère constaté déjà dans les épithéliums d'origine entodermique directe. Pour former des trous, la cellule migratrice s'insère par suite en un point quelconque. Si ce point est une ligne de ciment ou une intersection de lignes de ciment sur l'une des faces, et que par hasard le point directement opposé sur l'autre face de la membrane soit aussi occupé par une ligne de ciment, le trou sera *intercellulaire :* l'imprégnation d'argent le montrera par suite limité sur tout son pourtour par un trait noir d'où partiront d'autres lignes de ciment également dessinées en noir et indiquant les limites des cellules endothéliales sur l'une et l'autre face de la membrane. Au contraire, si le point où la cellule migratrice va traverser l'épiploon de part en part répond sur l'une et l'autre face au plein d'une cellule endothéliale, le trou sera découpé sur chacune d'elles dans le protoplasma et l'argentation le laissera incolore. Sur ses bords, le protoplasma des deux cellules se réfléchit et se soude à son congénère sans ligne aucune de démarcation ; l'ensemble représente le moule en creux d'un bouton double de chemise : le trou peut être appelé *intra-cellulaire.* Enfin, si sur l'une des faces de l'épiploon le trou intéresse le plein d'une cellule et sur l'autre répond aux lignes de ciment, on pourra le nommer *inter-intracellulaire* ou plus simplement *mixte.* Après argentation convenable, il se montrera comme un cercle clair sur lequel le plan endothélial opposé fait tomber des lignes de ciment plus ou moins disposées comme des rayons. En dehors de ces trois cas, on n'en observe guère d'autres ; cela montre évidemment que les cellules migratrices, pour trouer l'épiploon, s'arrêtent sans aucun choix sur un point quelconque. En effet, en piquant au hasard l'épiploon non fenêtré du lapin nouveau-né avec un poinçon après imprégnation d'argent, on fait des trous artificiels répondant exclusivement aux trois ordres précités. Le seul choix que fassent les cellules migratrices pour attaquer l'épiploon, c'est celui des points de cette membrane à distance des vaisseaux (Ranvier), probablement parce que les cellules endothéliales moins activement nourries y présentent par suite une résistance moindre à la fenêtration. Ces points intervasculaires sont aussi le siége des taches laiteuses, consistant en des amas de cellules lymphatiques dans le tissu conjonctif de la membrane, et au sein desquels se développeront plus tard des îlots vaso-formatifs. C'est aux environs de ces taches laiteuses que les trous borgnes, répondant à l'émigration des cellules lymphatiques dans la cavité séreuse, sont les plus nombreux. Mais les cellules lymphatiques prenant issue par les trous borgnes ne tombent pas toutes dans la cavité péritonéale. Certaines continuent à habiter le trou borgne qu'elles ont creusé, surtout quand celui-ci répond au point de concours de plusieurs lignes de ciment intercellulaire. La cellule lymphatique devient alors de ronde aplatie, tout en restant granuleuse avec son noyau bourgeonnant, puis peu à peu elle prend les caractères d'une cellule endothéliale de petite dimension et continue à en tenir la place et à en jouer le rôle. Elle répond dans ces conditions à ce que Ranvier a nommé une *cellule intercalaire.* On voit donc par là que non-seulement les cellules fixes du tissu conjonctif, mais encore les éléments cellulaires de la lymphe, peuvent entrer dans la constitution d'un revêtement endothélial, s'y fixer, et devenir des cellules de revêtement des surfaces séreuses. Il n'est pas besoin d'insister davantage sur l'importance morphologique d'un pareil fait.

Le mésopéricarde fenêtré, constitué, comme on sait, par des membranes entées les unes sur les autres et réalisant un solide présentant dans les trois dimensions de l'espace la disposition que l'épiploon ne réalise que dans un plan, donne la

clef du tissu réticulé des glandes lymphatiques, tissu adénoïde de His ou cytogène de Kölliker. Le tissu réticulé est le résultat du remaniement lent du tissu connectif modelé par les cellules lymphatiques (Chandelux) et peut être exactement comparé à un mésopéricarde en miniature. Les travées du tissu réticulé sont revêtues, comme celles de l'épiploon et du mésopéricarde fenêtrés, par un endothélium que Ranvier a démontré directement par l'imprégnation d'argent, et qui est aussi continu, bien que formé de cellules d'une petitesse et d'une délicatesse extrêmes. Ces cellules endothéliales sont les seules cellules fixes que possède le tissu réticulé, et le développement montre qu'elles représentent les cellules conjonctives du tissu transformé par la colonie de cellules lymphatiques origine et agent actif de la transformation adénoïde opérée. Comme cette dernière peut s'effectuer en une multitude de points qui n'ont rien de fixe, il en faut conclure qu'ici encore la formation endothéliale est un accident pur et simple de l'évolution des cellules fixes du tissu conjonctif modelé. On reconnaît par là combien profonde et juste au fond était cette conception de Ranvier, qui donnait à la cellule fixe du tissu conjonctif la valeur d'une cellule endothéliale, quand bien même elle n'en possède point la forme exacte et ne fait pas partie d'une surface de revêtement continue.

Il y a plus, les cellules fixes du tissu conjonctif peuvent prendre non-seulement la disposition d'un revêtement continu de cellules soudées par un ciment et où ne s'engagent pas les vaisseaux sanguins, et affecter dans ces formations la constitution des cellules plates, transparentes, d'une extrême minceur caractéristique des endothéliums ordinaires : elles peuvent encore reproduire des formes d'épithélium bas ou prismatique. Je n'en prendrai qu'un exemple, c'est l'épithélium de Descemet, qui revêt la face postérieure de la cornée transparente. Cette formation reproduit la disposition endothéliale parce qu'elle consiste dans une assise unique de cellules minces ; elle se développe aux dépens de la couche de tissu muqueux intermédiaire à la cornée et au cristallin et nullement aux dépens d'un bourgeon ectodermique quelconque ; le fait est aisé à suivre et à mettre hors de doute chez l'*Ammocœtis branchialis*, par exemple. Morphologiquement donc, c'est là un endothélium. Mais cet endothélium est formé de cellules à protoplasma indéfiniment actif et granuleux, comme celui des épithéliums prismatiques, et il repose sur une membrane vitrée typique, la membrane élastique postérieure de Demours ou de Descemet. Ce sont là de véritables caractères épithéliaux. L'épithélium de Descemet est un *endothélium épithéliforme*.

Inversement, comme l'a fait avec raison remarquer Ranvier, des épithéliums vrais peuvent se ployer à la forme endothéliale, lorsque cette dernière est commandée par la fonction. On a alors des *épithéliums endothéliformes*, et le type de ces derniers peut être pris dans le revêtement des alvéoles du poumon. Ce revêtement est, on le sait, né de l'épithélium prismatique magnifique qui tapisse les alvéoles du poumon fœtal. Chez l'animal qui a respiré il a pris, par un mécanisme dont je ne puis aborder ici l'exposition, de prime abord l'apparence exacte d'un endothélium véritable. Modifié par l'inflammation, il desquame à la façon des endothéliums, revient à la forme indifférente, prend des mouvements amiboïdes, capte et transforme en pigment noir les globules sanguins extravasés, se charge de leur hémoglobine et devient une énorme cellule rouge, plus ou moins analogue à celles décrites par Neumann, etc. Mais, si l'on examine bien, il ne possède pas exactement la constitution des endothéliums d'origine mésodermique, même celle affectée, par exemple, par l'endothélium des capsules des glomérules

du rein, né d'un épithélium véritable, mais d'origine mésodermique avérée, puisqu'il est un bourgeonnement de l'épithélium du canal segmentaire primordial. L'endothélium des alvéoles du poumon est formé de cellules comprenant deux parties : 1° un corps protoplasmique granuleux renfermant le noyau et logé dans les fossettes intercapillaires, c'est-à-dire dans l'intervalle des vaisseaux ; 2° une expansion transparente en forme de chapeau qui s'étend à la surface des capillaires sanguins et les couvre d'un vernis souple. Cette expansion rejoint ses similaires sur le plein des vaisseaux, et, à la surface de la fossette intercapillaire qui loge les corps des cellules, elle se soude à ses similaires par des lignes de ciment absolument rectilignes. Elle répond en fin de compte au plateau des cellules devenues basses des bronchioles terminales et se continue avec celui de la dernière d'entre elles, ainsi que je m'en suis assuré. La forme endothéliale résulte ici simplement d'une adaptation fonctionnelle de certaines parties des cellules des voies aériennes : ainsi l'épithélium endothéliforme garde à tout jamais des marques de son origine blastodermique que l'analyse exacte peut dégager et rapporter à leur véritable signification. Au contraire, l'épithélium de la capsule du rein, revenu à la forme endothéliale qui était la règle pour les revêtements de même origine, réalise un endothélium parfait, ne différant des autres que par un caractère tout à fait secondaire : l'excentricité des noyaux, qui sont ordinairement disposés par paires dans les cellules contiguës, de chaque côté d'une ligne de ciment. Encore ce caractère se retrouve-t-il dans les cellules fixes des tendons, qui, disposées en chaînes dans les intervalles des faisceaux conjonctifs, sont soudées par une ligne de ciment à celles placées au-dessus et au-dessous d'elles, mais ne se rejoignent latéralement que par des expansions rameuses confondues sur leurs limites, et par conséquent ne sont pas des cellules endothéliales vraies.

D. Différenciations des épithéliums corrélatives a leur spécialisation fonctionnelle. En dehors de leurs adaptations aux divers revêtements des surfaces, les épithéliums subissent en une multitude de points de l'organisme des différenciations plus profondes, corrélatives à leurs spécialisations fonctionnelles. Ces différenciations aboutissent à la séparation de l'épithélium, modelé sous forme d'organe, de celui qui est resté disposé en couche de revêtement sur les surfaces ectodermique, entodermique ou viscérale. Des bourgeons ou des diverticules creux exogènes se séparent alors de la surface épithéliale primitive : tels sont le névraxe épithélial né de l'ectoderme, ou la corde dorsale née de l'entoderme, ou encore le canal segmentaire primordial né de l'épithélium pleuro-péritonéal qui recouvre l'éminence germinale. Dans d'autres cas et plus fréquemment, le bourgeon destiné à former un organe à épithélium différencié ne perd pas ses connexions avec la surface de revêtement dont il émane : c'est le cas des glandes et des phanères, c'est aussi celui des cellules myo-épithéliales que nous décrirons plus loin. Une portion du diverticule épithélial, sans aucunement s'isoler du reste, subit alors une évolution particulière en vertu de laquelle la forme et les fonctions de chacune ou seulement de certaines de ses cellules se modifient pour un but donné. Je me propose de parcourir brièvement, dans ce paragraphe, le cycle de ces différenciations.

Je dois cependant indiquer tout d'abord les particularités relatives à la formation des bourgeons épithéliaux qui constituent les ébauches et en quelque sorte les germes des formations épithéliales modelées en organes. Que l'organe épithélial futur doive être plein ou creux, le bourgeon qui lui donne naissance peut être initialement ou creux ou plein sans que cette disposition première semble

nécessairement influer beaucoup sur la disposition terminale. C'est ainsi que le névraxe, qui dans son axe doit être creux alors qu'il sera développé dans toutes ses parties, c'est-à-dire encore qui devra être parcouru par le canal de l'épendyme dont les parois son revêtues d'un épithélium continu, peut se séparer de l'ectoderme primitif soit sous forme d'une gouttière creuse qui se ferme et s'isole ensuite, soit sous celle d'un bourrelet plein au sein duquel la cavité épendymaire se creusera secondairement plus tard. Le premier de ces deux modes est réalisé chez l'homme, les Mammifères, les Oiseaux; le second l'est chez le Lepidosteus, les Téléostéens, les Pétromyzontes. Je reviens sur cet exemple parce que, portant sur une formation épithéliale dont la signification morphologique est à la fois univoque dans la série des Vertébrés et dont l'importance est de premier ordre, on en déduira aisément la valeur qu'il convient d'accorder à la forme pleine ou creuse d'un bourgeon épithélial donné. Cette valeur n'est pas grande, puisque chez des animaux souvent très-voisins le même organe peut indifféremment être à l'origine représenté par un diverticule creux de l'épithélium qui l'engendre ou par un bourgeon plein émané de ce même épithélium.

Chez les Mammifères et chez l'homme, néanmoins, on peut indiquer qu'en règle, dans le domaine de l'entoderme, les formations épithéliales modelées en organes ont pour germes des diverticules creux de la surface générale. Toutes les glandes de l'intestin se forment de cette façon. Le foie seul fait exception en ce sens qu'à l'extrémité des canaux biliaires primordiaux, creux et ramifiés, la végétation de l'entoderme se continue sous la forme d'un système de cordons pleins qui ne tardent pas à se confondre sur leurs limites respectives de façon à former un réseau. Dans le domaine de l'ectoderme, au contraire, on voit les bourgeons des glandes et des phanères constituer tous des prolongements solides, nés exclusivement de la couche profonde de cellules prismatiques (couche génératrice) de l'épithélium du type malpighien. Mais ici encore on trouve une exception : les surfaces sensorielles, telles que l'épithélium olfactif, auditif, etc., se différencient sous forme de fossettes ou de diverticules creux. Il en est de même du cristallin, organe épithélial de soutènement homologue de la corde dorsale et qui sert d'appui à la rétine primitive, de même que la corde accomplit une fonction identique à l'égard du névraxe primitif.

I. Épithéliums différenciés pour les fonctions de soutènement. La fonction essentielle de tout épithélium étant de constituer le revêtement d'une surface et de la protéger contre les actions extérieures, la différenciation épithéliale qu'on doit considérer comme la première de toutes est celle qui se fait plus précisément dans ce sens au niveau de l'ectoderme par la formation des phanères. Les phanères (*voy.* ce mot et les articles Dents, Écailles, Poils, Ongles, Cornes), dont je ne m'occuperai pas ici en détail, sont de deux ordres principaux. Les unes, les *phanères cornées*, naissent de l'évolution non plus épidermique, mais cornée proprement dite et telle que je l'ai définie plus haut, de portions du corps de Malpighi modelées en organes distincts. Le modèle embryonnaire de ces organes est soit un repli, soit un prolongement en forme de bourgeon plein de la couche génératrice de l'ectoderme qui végète dans l'épaisseur du feuillet moyen, et au sein duquel les formations cornées prennent naissance. De telles phanères sont comparables aux glandes différenciées d'origine tégumentaire, et elles possèdent une structure complexe qui a été indiquée dans ce Dictionnaire en particulier pour chacune d'elles. Je n'ai pas y revenir ici. Mais je ferai remarquer que, de même que la fonction glandulaire a pour agent primitif un organe sécréteur

réduit à une cellule unique, tel que la cellule caliciforme ou à mucus qui peut prendre naissance aussi bien dans le domaine de l'ectoderme que dans celui de l'entoderme, et au sein de l'épithélium cylindrique que dans celui du type malpighien (exemple : peau des Ammocètes et des embryons de Truite), de même les phanères cornées peuvent être représentées par un organe constitué par une seule cellule. Telles sont les formations connues sous le nom de crochets cornés des têtards des Anoures. Dans ce cas, sur un point du repli gingival qui revêt les mâchoires, on voit une cellule de la couche génératrice donner naissance à une série d'autres, empilées et se coiffant les unes les autres de la profondeur vers la surface. Cette série de cellules subit une évolution progressive aboutissant à la formation d'un crochet en forme de hameçon ou de bonnet phrygien entièrement corné dont le protoplasma s'est kératinisé avec tous ses filaments exoplastiques, puis qui fait issue au dehors. Quand cette petite phanère aura achevé son évolution et sera tombée par desquamation dans le monde extérieur en même temps que l'assise du corps muqueux qui la supporte, au-dessous d'elle en émergera une autre arrivée alors à maturité. Les crochets cornés de moins en moins avancés en âge et en évolution sont ainsi empilés les uns sur les autres jusqu'à la couche génératrice, dessinant une série élévatoire toute particulière et qui se reforme incessamment dans la profondeur, tandis que ses éléments mûrs s'usent et finissent par s'éliminer à la surface. Entre ces formations phanérales unicellulaires si simples et les poils et les cornes les plus compliqués on trouve une série d'intermédiaires absolument du même ordre qu'entre une cellule caliciforme de l'épithélium du pharynx, par exemple, et une glande à mucus composée comme la sous-maxillaire.

Le second ordre de phanères comprend les écailles placoïdes et les dents (*voy.* ces mots). Mais ici pour les former, le tégument fournit des pièces exosquelettales, différenciations du derme, et consistant dans un tissu particulier, l'ivoire ou dentine, à la surface duquel l'ectoderme, revenu à la forme adamantine, sécrète une formation basale également particulière qu'on appelle l'émail, puis se flétrit et disparaît dès que la phanère fait éruption à la surface et commence à jouer son rôle défensif. Je ne reviendrai pas non plus ici sur de telles phanères, qui ont été l'objet d'articles spéciaux (*voy.* Dents, Écailles).

Mais il est une autre série de fonctions de soutènement et de défense auxquelles les épithéliums savent s'adapter et comme se ployer : ce sont les fonctions squelettales. L'entoderme et l'ectoderme sont également aptes à fournir des formations de soutien, chez tous les Vertébrés et chez l'homme, au système nerveux central. La plus importante de ces formations, puisqu'elle donne son type à la série des *chordata*, c'est la corde dorsale fournie par une différenciation de l'entoderme. La seconde, le cristallin, est fournie par l'ectoderme et joue initialement, par rapport à la vésicule optique ou rétine fœtale, un rôle de soutènement tout à fait comparable à celui qui est dévolu à la corde dorsale par rapport au névraxe médullaire primitif.

Les embryologistes admettent, depuis les beaux travaux de Kowalevsky sur l'Amphioxus, et de Balfour sur les Élasmobranches, que la corde dorsale des Vertébrés inférieurs, sinon celle de tous les Vertébrés, est une différenciation de l'entoderme effectuée dans l'axe de l'embryon au-dessous du névraxe auquel elle sert de tige d'appui. Au début, la corde consiste dans un cylindre plein formé de cellules épithéliales toutes au contact les unes des autres, dépourvu de gaîne propre, et placé entre le névraxe et la paroi postérieure du canal

alimentaire ou intestin entodermique. Elle s'étend de l'extrémité antérieure du cerveau moyen à l'extrémité postérieure de la queue. Considérée chez les animaux où elle demeure persistante, les Ammocètes et les Lamproies, elle se montre, quelle que soit d'ailleurs son origine, dans les feuillets primordiaux, avec les caractères les plus nets d'une formation épithéliale. C'est aussi là qu'il convient d'en faire l'étude analytique, parce que là aussi seulement le tissu notocordien, au lieu de rétrograder pour ainsi dire en même temps qu'il se développe, comme chez la plupart des Vertébrés chez lesquels la corde n'a qu'une existence transitoire, pousse au contraire jusqu'au bout son évolution et prend sa forme typique, achevant de tout point cette forme au lieu de l'ébaucher simplement.

Chez les Ammocètes et chez les Lamproies, la corde constitue un cylindre continu, atténué à ses deux extrémités céphalique et caudale. Ce cylindre, formé de cellules toutes au contact les unes des autres et au sein duquel jamais ne pénétreront les vaisseaux, est enclos par une membrane propre qui n'est rompue sur aucun point et qui présente tous les caractères des membranes vitrées. La vitrée de la corde ne renferme aucun élément cellulaire dans son épaisseur; elle est formée par des lamelles superposées à la façon de la lame de Descemet, qui soutient l'épithélium postérieur de la cornée. Entre les deux il y a pourtant une différence : les lamelles de la vitrée de la corde tournent en spirale ou même sont entées les unes sur les autres à la façon d'un système feuilleté, et non pas seulement disposées en assises lamelleuses et concentriques les unes aux autres. Tous les vaisseaux, chez la Lamproie adulte, s'arrêtent net à la vitrée de la corde, sans s'y engager jamais. En dehors de cette vitrée existe une seconde gaîne. Celle-ci est fenêtrée et formée de lames et de réseaux de tissu jaune élastique : c'est la gaîne élastique de la corde dorsale dont l'existence est adventice, tandis que la vitrée notocordienne ne manque chez aucun Vertébré et existe seule chez l'Amphioxus, ce qui lui donne la signification de gaîne primordiale. En dedans de la vitrée, on trouve l'épithélium notocordien constitué comme suit.

Chez l'Ammocète, la surface interne et absolument circulaire de la vitrée de corde est revêtue d'une rangée de cellules prismatiques granuleuses, implantées par des denticulations comparables à celles de la base des cellules génératrices de l'épithélium malpighien. C'est une ligne épithéliale vraie. Entre les cellules et à leur surface existe une ligne exoplastique jaune, réfringente et mince, qui se continue avec les denticulations d'insertion. Cet exoplasme, dans toutes les rangées suivantes, deviendra la capsule des cellules de la corde. Celles-ci, au-dessus de la première couche que je viens de décrire, deviennent brusquement globuleuses et énormes. Leur noyau, vésiculeux et nucléolé, est toujours voisin de la surface. Le protoplasma, semi-liquide et transparent comme le verre, forme un corps arrondi et distend la capsule qui est immédiatement appliquée à sa surface et possède la plupart des propriétés histochimiques de la substance élastique. L'acide osmique teint ce protoplasma en noir d'encre de Chine très-faible : il contient donc une graisse diffusée analogue ou identique à la myéline. Tous les réactifs à véhicule aqueux déterminent immédiatement le départ du protoplasma sous forme de gouttes sarcodiques; la capsule élastique se rétracte alors, se plisse, et paraît formée de fibres, tandis qu'il n'en est rien. Le tissu de la corde, fixé par les vapeurs d'acide osmique, montre toutes les cellules rondes, au contact par leurs capsules qui sont continues, et présentant des surfaces sphériques sans structure ni accident de forme. Ainsi la corde

destinée à soutenir le névraxe, à former l'axe d'un corps de configuration vermiforme, et qui se ploie dans tous les sens avec une souplesse infinie, est constituée par un tissu qui, en fin de compte, se réduit à une substance liquide, c'est-à-dire absolument élastique et incompressible, et dont pourtant la solidité est assurée par sa division en sphérules limitées par une membrane close, élastique elle-même, tendue au maximum par le protoplasma qu'elle contient. Ce sont là des propriétés qui ne seront reproduites que par la formation cristallinienne, homologue de la corde par rapport à la rétine embryonnaire et fœtale.

Les cellules de la corde dorsale forment dans son sein deux ou trois groupes de végétation centripète; dans chacun de ces groupes l'ensemble des cellules dessine un feston, à convexité dirigée vers le centre de la corde et en sens inverse de son congénère. Ainsi se trouve ménagée dans l'axe de la notocorde une cavité, *cavité de la corde*, dont la section figure une sorte de fente, si sur le point considéré il n'y a que deux groupes de végétation, ou un triangle curviligne dans le cas où les groupes de végétation sont au nombre de trois. Cette cavité renferme un liquide que l'on peut considérer comme sécrété par les cellules notocordiennes, car il a l'aspect du protoplasma liquide qu'elles renferment, et prend aussi une teinte lavée d'encre de Chine sous l'influence des vapeurs osmiques, qui en dehors de là le coagulent sensiblement à la façon du plasma de la lymphe. Le tissu de la corde végète donc à la façon d'un épithélium stratifié, comme un épithélium il limite une cavité, n'est point pénétré par les vaisseaux; il est séparé du mésoderme par une vitrée. Tous ces caractères concourent à le séparer absolument du cartilage avec lequel on l'a longtemps confondu, et conduisent en vertu de simples raisons histologiques à le ranger parmi les formations purement épithéliales. Il convient de faire remarquer qu'à ce point de vue ses affinités semblent le rapprocher à la fois et du cristallin et des formations épithéliales modelées aux dépens de l'ectoderme, quand bien même il est actuellement admis par les embryologistes les plus éminents qu'il est d'origine entodermique. La constatation n'a été faite dans ce sens, il est vrai de le dire, que chez les Vertébrés inférieurs, chez l'Amphyoxus par Kowalevsky, chez les poissons de l'ordre des Élasmobranches par Balfour. Mais la corde est une formation si capitale dans la série des Vertébrés, qu'il serait absurde de ne lui pas reconnaître une origine embryologique univoque.

Le cristallin, avons-nous dit, joue par rapport à la vésicule optique, émanation du cerveau moyen, puis par rapport à la cupule optique qu'il concourt à former en refoulant la vésicule rétinienne et en s'en coiffant comme d'un bonnet double, le même rôle d'agent de soutènement que la corde par rapport à la moelle épinière. Remak a montré que le germe cristallinien est un diverticule creux, pédiculisé, enfin clos, puis séparé de l'ectoderme contre lequel végète l'expansion du cerveau moyen destinée à former le centre périphérique rétinien. Cette invagination ectodermique est accompagnée par la vitrée de l'ectoderme qui, disposée en membrane propre autour du cristallin embryonnaire devenu libre et modelé en organe distinct, deviendra la *cristalloïde*, capsule du cristallin que l'on pourrait aussi bien nommer sa vitrée. La vésicule cristallinienne est au début tapissée par un épithélium cubique à une seule assise, comme l'ectoderme primordial lui-même. Très-rapidement il se départit en deux zones, l'une antérieure et l'autre postérieure. La zone antérieure ou *épithélium antérieur* du cristallin gardera toujours sa disposition primitive, du moins en dehors des cas pathologiques; elle perdra la propriété de végéter dans le sens de

sa surface libre. Cet arrêt est indiqué très-rapidement (embryon de mouton de 30 millimètres, par exemple) par la formation sur cette même surface libre d'*une ligne nette de cuticulisation*. L'apparition d'une ligne cuticulaire sur le pôle non adhérent des cellules épithéliales indique en effet nettement que cette ligne répondra plus tard à une surface. On en a la preuve dans le développement des dents cornées des lamproies, qui sont disposées les unes au-dessus des autres, pour se succéder au fur et à mesure de l'usure, exactement comme les dents cornées unicellulaires de l'armure buccale des têtards d'Anoures. Entre la dent cornée dernièrement ébauchée et non mûre et le corps muqueux subjacent apparaît aussi, dans l'épaisseur même des assises malpighiennes, une ligne de cuticulisation nette qui indique la surface de la dent cornée qui remplacera celle déjà formée qui est au-dessus, quand celle-ci aura progressé d'une étape. Et cependant au moment où cette ligne se forme il n'y a encore aucune ébauche de cette dent dans le corps muqueux profond. Il en est de même pour l'épithélium antérieur du cristallin. Mais dans la zone postérieure, *épithélium postérieur* du cristallin, il n'en est pas ainsi. Les cellules végètent, elles s'accroissent en forme de longs cylindres dans les cristallins ordinaires et multiplient leurs noyaux. Dans le cristallin rudimentaire de la taupe, comme l'a bien indiqué Frey, la végétation est tout à fait semblable à celle d'un ectoderme fœtal quelconque; des cellules à pied, d'autres en ombrelles ou en calottes, forment une série de groupes festonnés, assez comparables, sauf la forme des cellules, à ceux dont j'ai parlé dans la corde. Puis elles viennent buter et arrêter leur végétation contre la ligne de cuticulisation de l'épithélium antérieur. Ainsi le cristallin devient plein, de creux qu'il était au début, et il constitue un soutien et un modèle pour la rétine en voie de formation bien avant de devenir un appareil dioptrique. Je n'ai pas à insister ici sur la structure du cristallin dans l'état adulte; il suffit d'avoir indiqué la signification morphologique et le rôle primordial de ses cellules constitutives, qui plus tard deviendront des fibres cristalliniennes (*voy.* Cristallin).

II. Épithéliums différenciés pour les fonctions glandulaires. Lorsque l'on examine les différents agents de la sécrétion chez les animaux, on reconnaît sans peine qu'ils se divisent en deux grands groupes. Les uns sont de simples corps cellulaires disséminés dans les épithéliums, c'est-à-dire intercalés aux cellules de revêtement de l'entoderme, de l'ectoderme ou même parfois du mésoderme, et seulement modifiés pour s'adapter à leur fonction sécrétoire. Les autres sont différenciés, modelés en organes distincts, et forment les glandes vraies que chacun connaît.

a. Les premiers éléments sécréteurs sont surtout représentés par les glandes à mucus uni-cellulaires, et ont pour type la cellule caliciforme décrite d'abord par Gruby et Delafond sous le nom d'*épithélium capitatum*, puis étudiée plus tard par F.-E. Schultze et la série des histologistes contemporains. L'apparition de cet élément dans l'épithélium du tégument et des muqueuses marque le début de la différenciation glandulaire au sein des revêtements épithéliaux primitivement formés de cellules toutes semblables les unes aux autres. Chez l'Amphioxus et les Cyclostomes, par exemple, le tractus intestinal, dans toute sa portion entodermique, est uniformément revêtu d'un épithélium cylindrique à cils vibratiles. Chez les Poissons proprement dits, cette uniformité cesse d'exister. Entre les cellules épithéliales restées cylindriques, mais présentant un plateau cuticulaire strié et non plus hérissé de cils mobiles et libres, appa-

raissent des cellules particulières, intercalées de distance en distance dans la couche de revêtement, c'est-à-dire au sein de l'*épithélium diffus*. Dans ces cellules, le protoplasma forme un croissant rejeté vers la base de l'élément; ce croissant, ou plutôt cette cupule protoplasmique, contient le noyau. Au-dessous du noyau existe une cavité véritable soit disposée en cornet ou en coupe (*cellules cupuliformes*), ou encore en gobelet (*cellules caliciformes proprement dites*), soit enfin figurant une véritable urne antique avec son ventre renflé, son goulot et son orifice évasé, qui perce d'un trou rond la ligne des plateaux. La cavité de semblables éléments renferme toujours un globe de mucus qui peut s'en écouler par l'orifice ouvert à la surface de la muqueuse et qui joue ici le rôle d'orifice

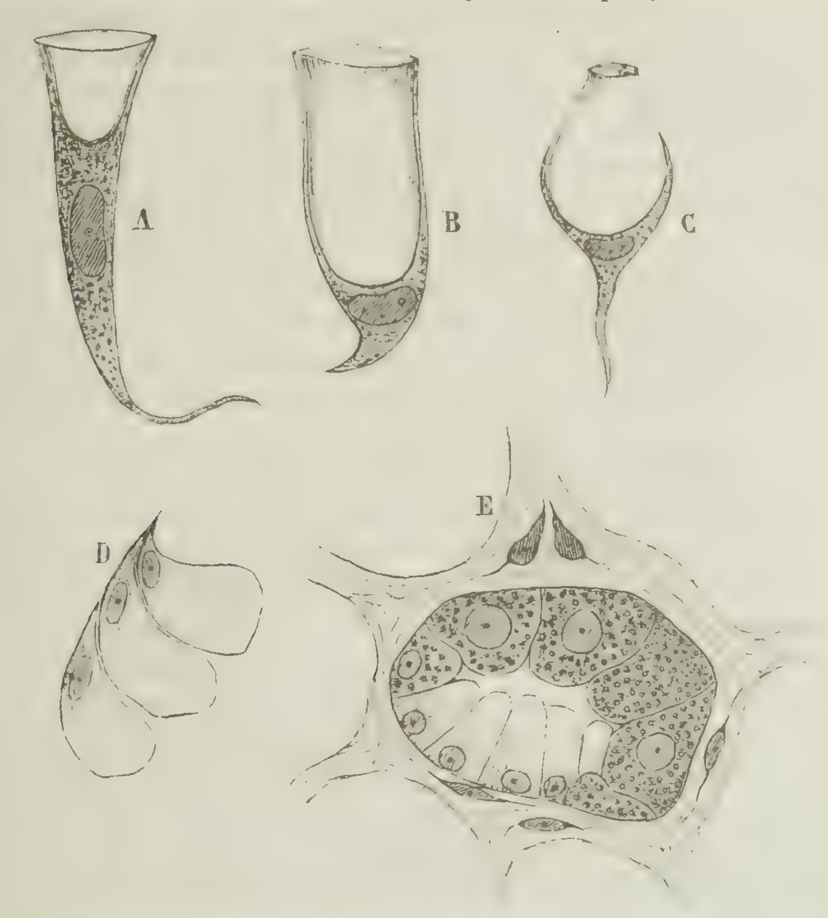


Fig. 15. — A, B, C, cellules caliciformes. — A, du type cupuliforme (œsophage de la grenouille). — B, du type caliciforme proprement dit (œsophage de la cistude d'Europe). — C, du type lagéniforme (intestin de la chevaine [*Squalius cephalus*]). — D, cellules à mucus des glandes de Brünner. — E, coupe en travers d'une glande gastrique de la salamandre renfermant des cellules mucipares et des cellules à ferment très-granuleuses.

émissaire. Les cellules à mucus de l'œsophage de la grenouille sont cupuliformes; celles de l'œsophage de la cistude d'Europe sont caliciformes proprement dites ou en gobelet; celles de l'intestin et de la surface de l'estomac des poissons cyprinoïdes, et en particulier de la Chevaine (*Squalius cephalus*), sont lagéniformes. Chez les divers animaux, la forme peut affecter indifféremment ces trois types morphologiques d'un seul et même élément (fig. 15, A, B, C).

De pareilles cellules sont de véritables glandes unicellulaires et montrent même la fonction glandulaire des épithéliums dégagée de l'action prochaine des vaisseaux. Ceux-ci, en effet, restent toujours à distance du petit appareil sécréteur réduit à une seule cellule, et n'affectent même aucune disposition

particulière dans le derme muqueux exactement subjacent à la cellule mucipare. La formation du produit sécrété est donc bien le résultat de l'activité propre de la cellule épithéliale différenciée pour ce but, et transformée ainsi en un petit organe élémentaire, en un *organite* sécréteur : élément épithélial pris à part et modelé au sein de l'épithélium de revêtement en une formation unicellulaire du type glandulaire.

Les muqueuses, et souvent la peau (Cyclostomes), semées de nombreux organites glandulaires, deviennent ainsi, on le conçoit, de véritables *surfaces sécrétoires*, qui tendent sans cesse à se multiplier quand la fonction l'exige, par la formation de plis d'abord longitudinaux, puis s'entre-coupant de façon à former des fossettes de plus en plus étroites et nombreuses. Enfin souvent, dans certaines régions, la muqueuse voit son épithélium de revêtement faire place à des cellules mucipares qui remplacent exclusivement sur une certaine étendue les cellules ordinaires. Ainsi se produisent des *surfaces glandulaires* différenciées, qui restent planiformes ou se multiplient par suite de la production de plis cloisonnants plus ou moins nombreux. Sur certains points de passage, la muqueuse est ainsi transformée en une véritable glande disposée en surface; telles sont l'origine et la signification des plis de l'arbre de vie du col utérin, des fossettes glanduleuses signalées par Hermann à l'union du rectum et de l'anus, et aussi la région admirablement plissée et mucipare décrite par mon élève Garel (thèse de Lyon, 1879) à la partie inférieure de l'œsophage de la Vipère.

b. J'ai montré depuis longtemps que ces *plis glanduleux*, à mesure qu'on les examine chez des termes de la série de plus en plus élevés, se régularisent, deviennent cylindriques d'abord dans leur portion profonde, puis progressivement dans toute leur hauteur, et finissent par former enfin de véritables *organes glanduleux* complétement différenciés. Là où la muqueuse s'est cloisonnée et rédupliquée en conservant ses caractères ordinaires, c'est-à-dire lorsqu'au fond des fossettes et des plis glauduleux l'épithélium reste formé de cellules ordinaires semées de cellules mucipares, il s'édifie des *cryptes glanduleux* (exemple, les glandes de Lieberkühn de l'intestin) qu'on peut considérer comme les organes glandulaires les plus simples, réduits à des diverticules tubuliformes de la surface épithéliale générale. Là où les plis sont uniformément revêtus d'épithélium mucipare s'édifient des glandes tubulaires différenciées, des *glandes à mucus*.

Dans la description précédente j'ai eu surtout en vue l'intestin, parce que c'est là le lieu où l'on peut suivre le plus aisément la transformation des types glandulaires les uns dans les autres. La raison en est que l'édification des glandes aux dépens de la surface, qui souvent ailleurs s'effectue par des bourgeons pleins, se fait dans l'intestin des Vertébrés constamment par des diverticules creux, tout aussi bien dans le développement individuel que dans la série. Là, la glande unicellulaire, l'*organite sécréteur*, paraît d'abord, puis la *surface glandulaire* se constitue. Enfin des *plis glanduleux*, peu à peu individualisés, proviennent les premiers *organes glandulaires* différenciés, les glandes en tube simple.

Nous sommes ainsi conduit à effectuer, dans le système général préposé à la sécrétion, une division fondamentale. Nous distinguerons donc : 1° des *organites glandulaires;* 2° des *organes glandulaires*, et nous établirons le tableau suivant :

Sécrétion effectuée par des. .	a. *Organites glandulaires.*	*a.* Intercalés aux épithéliums de revêtement. .		I. Surfaces muqueuses.
		b. Groupés en surfaces	Planiformes.	II. Surfaces glandulaires.
			Compliquées par des plis.	III. Plis glanduleux.
	b. *Organes glandulaires.*			

Ces principes posés, je ne poursuivrai pas ici l'étude de la morphologie des glandes; la nomenclature que j'admets a d'ailleurs été reproduite à l'article Glandes. Mais je dois indiquer les différences existant entre les épithéliums des organes glandulaires et les cellules constituant les glandes unicellulaires ou organites glandulaires. En effet, cette différence est essentielle.

Chez les Vertébrés et chez l'homme, les éléments sécréteurs des surfaces muqueuses, des surfaces glandulaires, des plis glanduleux et des cryptes glanduleux représentés par les glandes de Lieberkühn de l'intestin, sont tous constitués par des cellules mucipares du type caliciforme, réductibles dans leurs variations de détail aux trois formes indiquées plus haut. Toutes ces cellules ont pour caractéristique l'existence d'une cavité distincte à leur intérieur, cavité renfermant un *globe* de mucus et enfin s'ouvrant au dehors par un *orifice émissaire* persistant, découpé comme un trou dans le plateau qui limite le pôle libre de la cellule épithéliale devenue glandulaire.

Dans les glandes à mucus différenciées, modelées en organes distincts, il n'en est plus ainsi. La cellule épithéliale sécrétante d'un cul-de-sac de la sous-maxillaire, ou des glandes duodénales de Brünner, ou des glandes labiales, enfin même des glandes à mucus tubuleuses du pylore de la grenouille, n'a plus la constitution d'une cellule caliciforme. Le noyau, pendant le repos, est rejeté à la base de l'élément et est lenticulaire, aplati par refoulement sous l'influence de la turgidité de la masse protoplasmique gorgée de mucine, le pied de la cellule est souvent infléchi contre la paroi, tangentiellement, comme pour donner plus de place, dans la ligne de revêtement, à la portion sécrétante, qui paraît alors prismatique ou cubique. Celle-ci n'a point d'orifice comparable à celui de la cellule caliciforme; elle répond seulement à une portion du protoplasma gonflée par le mucus différencié à la façon d'une éponge, la substance élaborée remplissant les mailles de la substance protoplasmique. Celle-ci à sa périphérie est densifiée et montre une fine striation granuleuse dont les traits sont parallèles entre eux à la hauteur de l'élément. Cet élément n'excrète plus par un orifice émissaire, mais par toutes les portions de sa surface non adhérente à la paroi propre. Pour favoriser cette émission, les lignes du ciment interépithélial sont creusées de canalicules très-ténus, les *canalicules intercellulaires* de Saviotti, qui les a le premier décrits (fig. 15, D). Ainsi l'élément mucipare change sa constitution dès qu'il vient à faire partie d'une glande vraie et non plus d'une surface ou d'un crypte glanduleux. On en a la preuve en examinant, par exemple, les glandes de l'estomac de la grenouille ou de la salamandre. Sur le collet de ces glandes l'épithélium caliciforme de la surface de l'estomac se réfléchit pour entourer l'orifice émissaire comme d'une collerette, puis, brusquement, au-dessous de cet orifice, l'épithélium, tout en restant mucipare, change de type. Il est formé de cellules très-volumineuses, cubiques, sans orifice émissaire, montrant dans leurs traits de ciment des canalicules intercellulaires injectables. Le fond seul de la glande est garni de cellules à ferment

ou à pepsine, globuleuses et remplies de grosses granulations verdâtres toutes au contact les unes des autres (fig. 15, E).

La sécrétion de la cellule caliciforme des surfaces est continue, ou du moins sa mise en jeu ne modifie nullement la constitution de l'élément sécréteur. La cellule à mucus différenciée se comporte tout autrement. Quand une glande, telle que la sous-maxillaire, a fonctionné jusqu'à épuisement, comme après l'excitation prolongée de la corde du tympan, la cellule diminue de volume, cesse de renfermer assez de mucus pour continuer à être transparente. Elle redevient granuleuse dans toutes ses parties. Le noyau reprend la forme sphérique et occupe le centre du corps cellulaire. Mais, contrairement à ce que l'on admet depuis les recherches de Heidenhain, elle ne se détruit pas plus en fonctionnant que ne le fait un muscle, par exemple. Les expériences de Ranvier, et celles que nous avons faites, Arloing et moi, sur ce sujet, ont définitivement démontré que même épuisée la cellule à mucus différenciée conserve son existence propre, et de plus son type mucipare, bien qu'elle soit redevenue granuleuse. Dans la sous-maxillaire, par exemple, l'éosine hématoxylique colore en bleu, pendant le repos, les cellules à mucus, et en rouge les cellules granuleuses du croissant ou calotte de Giannuzzi. Il en est de même après l'excitation poussée jusqu'à épuisement. Les cellules granuleuses des croissants ne sont donc pas des éléments d'attente destinés à remplacer les cellules mucipares quand elles auraient été détruites par le fonctionnement. Ce sont des éléments sécréteurs d'un tout autre ordre, qu'on ne trouve jamais disposés sous forme de cellules intercalaires ni de surfaces glanduleuses ou de plis glanduleux, mais qui appartiennent aux glandes différenciées en organes et soit mixtes, c'est-à-dire sécrétant à la fois des ferments et des mucus, soit purement zymogènes ou à ferment seulement. Ce sont elles-mêmes des cellules d'un nouvel ordre, des *cellules à ferment.*

Les *cellules à ferment* n'élaborent point de mucus; elles sont formées d'une masse protoplasmique qui est le siége de mouvements nutritifs d'une grande activité aboutissant, par exemple, dans les glandes de l'estomac, à la formation du ferment peptique, dans le pancréas à celle des ferments pancréatiques. Pour s'adapter à cette fonction, l'élément conserve sa masse protoplasmique toujours granuleuse, c'est-à-dire qu'elle est sans cesse en remaniement. Le protoplasma granuleux n'est, en effet, autre que celui au sein duquel des courants se renouvellent sans cesse, amenant certaines substances, en entraînant d'autres au dehors. La substance protoplasmique présente alors des granulations protéiques nombreuses, elle se colore par le carmin presque autant que le noyau, circonstance qui est à mon sens très-justement considérée par Arnold Brass comme indiquant l'existence, au sein du corps cellulaire, d'un abondant plasma nutritif. Enfin, dans certaines cellules, telles que les cellules à pepsine des glandes gastriques, on trouve au sein du protoplasma de grosses granulations de ferment. Dans ce cas particulier, l'éosine colore ces grains en rouge vif, le picrocarminate en jaune verdâtre, l'hématoxyline en bleu très-foncé. Les cellules de la parotide tout entière (sauf celles qui forment le revêtement des canaux excréteurs) sont également granuleuses et répondent au type des cellules à ferment; il en est de même de celles de la lacrymale. L'homologie des cellules des croissants de Giannuzzi des glandes mixtes, à mucus et à ferment, avec les cellules granuleuses élaborant les zymases, est du reste facile à établir morphologiquement. Dans la sous-maxillaire du Chien (fig. 16), tous les acini sont for-

més d'alvéoles revêtus d'un épithélium mucipare, au-dessous duquel, dans les limites du fond de chaque alvéole et le coiffant comme d'une calotte, existe un croissant de cellules granuleuses ou de Giannuzzi. C'est là le type le plus net de la glande mixte. Mais la sous-maxillaire de l'Ane et du Cheval est formée d'un mélange d'acini dont les uns sont constitués exactement comme ceux de la sous-maxillaire du Chien, les autres reproduisent le type de l'acinus de la parotide, uniquement rempli par des cellules granuleuses; entre les deux existe une série d'acini intermédiaires, dans lesquels les cellules granuleuses du croissant augmentent progressivement de nombre, tandis que celui des cellules mucipares diminue, puis finit par devenir nul. Dans cette série de formes l'acinus change donc de type et évolue vers celui réalisé dans la paro-

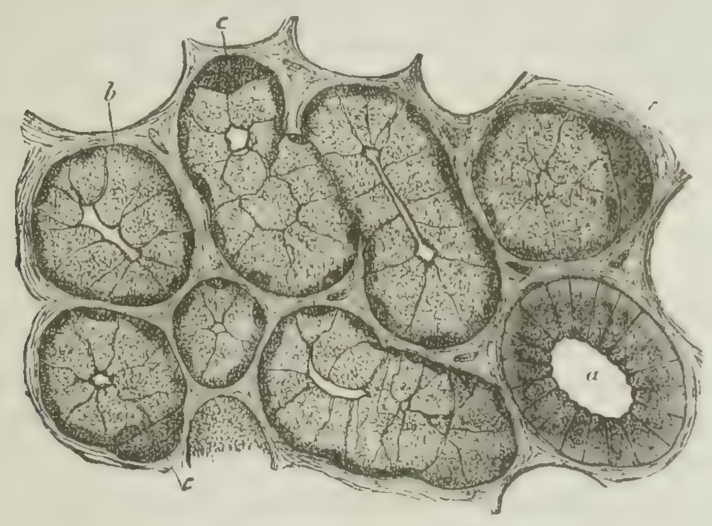


Fig. 16. — Sous-maxillaire du chien au repos.

a, canal excréteur juxta lobulaire. — *b*, alvéoles glandulaires. — *c*, calottes de Granuzzi (Kolliker).

tide, le tout dans une seule et même glande au repos. Ce changement s'effectue en vertu de la multiplication pure et simple des cellules granuleuses du croissant.

Mon élève Garel a montré le même fait pour les glandes de l'estomac. Les glandes gastriques de la Salamandre et de la Vipère sont mixtes. Leur fond est occupé par des cellules granuleuses renfermant de gros grains de ferment peptique et ne constituant rien qu'un croissant tout à fait comparable à celui de Giannuzzi par rapport à tout le reste de l'épithélium de la glande, qui est mucipare. Cette portion peptique s'accroît aux dépens de la région mucipare, réduite à la région du collet chez la Grenouille. Chez l'homme, l'épithélium mucipare a entièrement disparu, sauf dans la région pylorique, et les cellules granuleuses, ou à ferment, revêtent le tube glandulaire jusqu'à son orifice émissaire légèrement infundibuliforme et simplement revêtu par l'épithélium non plus mucipare différencié, mais simplement caliciforme de la surface.

Dans l'épithélium glandulaire des cordons pancréatiques, les granulations de ferment se mettent en séries linéaires régulières, parallèles entre elles et à la hauteur de l'élément. Cette disposition conduit à la striation granuleuse des cellules glandulaires des glandes aquipares.

La *cellule du type aquipare* est réalisée par celle des glandes sudoripares de l'homme et des Mammifères. Le revêtement épithélial est formé au repos de cellules claires, prismatiques, dont le protoplasma est strié admirablement dans

le sens de sa hauteur par des granulations protoplasmiques placées en série linéaire. J'ai signalé depuis longtemps cette disposition. Ranvier a fait observer en outre que toujours la sueur renferme un certain nombre de granulations graisseuses très-fines, et il a montré de plus que ces granulations se forment dans les cellules de l'épithélium glandulaire. Nous voyons apparaître ici la tendance générale des glandes de l'ectoderme à former la graisse chez les animaux supérieurs et surtout chez les Mammifères. Comme la cellule à mucus, la cellule aquipare, soumise à l'action des nerfs moteurs glandulaires, est modifiée par le fonctionnement, mais sans se détruire jamais. J'ai en effet démontré en 1878 qu'alors elle redevient granuleuse, son volume est réduit, la ligne épithéliale dessine un épithélium bas et non plus cylindrique; le noyau se gonfle et occupe la majeure partie du corps cellulaire et sa portion centrale. Durant le repos, cet épithélium redevient clair, la striation granuleuse redevient régulière, et l'œdème périglandulaire, indicateur du fonctionnement poussé jusqu'à l'épuisement, se dissipe avec rapidité (*voy.* Peau, Dermatoses [*Anat. pathol. générale*]).

La cellule aquipare ne sécrète la graisse qu'en petite quantité, de façon cependant à permettre, si l'on prend l'empreinte de la peau moite avec un papier buvard et qu'on l'expose ensuite aux vapeurs osmiques, de reconnaître le lieu de chaque gouttelette de sueur par une tache noirâtre. Les autres glandes de la peau, émanées comme les sudoripares de bourgeons ectodermiques, forment au contraire la graisse en quantité prépondérante en vertu d'une évolution de leur épithélium sécréteur tout à fait particulière. La *cellule glandulaire du type pimélogène* est d'abord fournie par l'épithélium sécréteur de la mamelle. Dans une mamelle en activité on voit apparaître, au sein des cellules épithéliales prismatiques, de grosses gouttes graisseuses ou globules du lait, en même temps que cet épithélium sépare du sang la portion aqueuse, le plasma de la sécrétion. Celle-ci demeure donc à la fois aquipare et pimélogène comme dans la glande sudoripare, mais la formation de la graisse tend à prendre le pas. Dans les glandes mammaires la sécrétion n'obéit plus exclusivement ni directement aux nerfs moteurs glandulaires, elle tend à devenir continue. Le type extrême de la cellule pimélogène et le plus simple de tous est fourni par la cellule des glandes sébacées. Dans les portions de la glande destinées à sécréter la graisse, les cellules placées immédiatement au-dessus de la couche génératrice du corps muqueux deviennent globuleuses; elles perdent leurs filaments unitifs, on voit les granulations graisseuses se former autour de leur noyau, puis progressivement s'ordonner, parfois en séries nettement régulières et radiées (glandes de Meibomius), jusqu'à la périphérie du corps cellulaire. Le protoplasma reste clair dans l'intervalle des grains graisseux qui, au fur et à mesure qu'on s'approche du centre de la glande, deviennent plus gros, confluents, perdent par suite leur ordonnance. La cellule pimélogène devient alors une sphère graisseuse, puis se fragmente, et la graisse est mise en liberté. Les cellules pimélogènes sont disposées par groupes séparés par des traînées de cellules indiquées par Ranvier et qui, au lieu de subir l'évolution graisseuse, voient leurs filaments unitifs subsister dans les régions de la glande où la graisse est en voie de formation, puis vers le centre subissent l'évolution épidermique par l'intermédiaire de l'éléidine, perdent de ce chef leurs filaments unitifs, enfin se dissocient en squamules. Cessant dès lors de soutenir les cellules graisseuses mûres, elles contribuent par là à en hâter l'éclatement et la fragmentation en grains graisseux. Ce processus est *con-*

tinu, indépendant de l'action nerveuse, exactement comme l'était l'acte aboutissant, dans les cellules caliciformes, à l'élaboration du mucus des surfaces. La cellule pimélogène des glandes sébacées joue du reste, par rapport au tégument des Mammifères, le même rôle de lubrifaction et de protection que la cellule mucipare à l'égard de celui des anamnaliens à peau nue. Dans ces deux cas extrêmes placés par nous au commencement et à la fin de l'histoire sommaire de la différenciation des épithéliums en vue des fonctions glandulaires, nous avons affaire à la simple évolution d'un élément épithélial : évolution continue soustraite au commandement direct des nerfs et aboutissant à la formation incessante du produit nécessaire. Mais il importe de remarquer que l'évolution pimélogène, toute rudimentaire qu'elle paraisse en vertu de la simplicité et de l'indépendance de l'acte glandulaire effectué, est bien à sa place à titre de type ultime et supérieur de la différenciation glandulaire, puisque la cellule sébacée est peut-être la seule cellule sécrétoire qui soit si entièrement et si étroitement adaptée à son but que, dès que celui-ci est atteint et la graisse formée, elle n'ait plus de raison d'être et doive se détruire, tandis que, comme on l'a vu, les cellules des autres glandes ne sont au contraire nullement détruites par le fonctionnement, qu'il soit continu ou successif.

III. Épithéliums différenciés pour les fonctions excrétoires : type segmentaire. Qu'il s'agisse d'un rein Wolffien, c'est-à-dire résultant de la transformation directe d'une portion du corps de Wolff en appareil excréteur, ou d'un rein définitif tel que celui des Mammifères et de l'homme, développé secondairement aux dépens d'un bourgeonnement particulier de la partie inférieure du canal de Wolff, l'épithélium rénal, représentant celui de l'appareil excréteur ou segmentaire des animaux inférieurs, se différencie toujours de la même façon et aboutit au même type dans ses parties actives, véritablement adaptées à la séparation des matériaux urinaires de la masse du sang. Dans le reste de ses parties, simplement destinées à revêtir les tubuli ne jouant que le simple rôle de voies d'excrétion (tubes de Belllini et rayons médullaires, bassinet, uretère), cet épithélium reste prismatique sans montrer de structure réellement typique.

Mais dans les tubes contournés et les canaux intermédiaires à l'anse de Henle et aux rayons médullaires l'épithélium est strié à la façon de celui qui revêt les canaux excréteurs des glandes salivaires. A la périphérie de la masse de protoplasma qui forme la cellule existent des bâtonnets clairs, transparents et délicats, qui enveloppent le centre de l'élément comme le feraient les traits parallèles d'un faisceau de javelots disposés autour d'un cylindre central. C'est la portion basale de la cellule qui est striée de cette façon. Le noyau est ordinairement situé au-dessus de cette base striée dans une portion du corps cellulaire restée hyaline et qui confine à la lumière du tube contourné. Dans les tubes de Ferrein, intermédiaires au col du glomérule et à l'anse descendante de Henle, les cellules épithéliales sont implantées normalement à la paroi propre du tube (membrane vitrée) qu'elles revêtent. Dans les tubes intermédiaires à l'anse ascendante et aux rayons médullaires, les cellules sont implantées obliquement et, comme elles, leurs bâtonnets font un angle avec la paroi propre. Ce caractère permet de les reconnaître du premier coup. On doit ajouter que, dans cette portion du labyrinthe rénal, les cellules épithéliales possèdent une coloration jaune verdâtre. Chez les Cyclostomes (Lamproies), ces mêmes cellules renferment des boules de pigment biliaire de couleur émeraude, circonstance qui a suggéré à mon élève Hortolès l'hypothèse que l'élimination des matériaux biliaires

résorbés continuellement dans l'intestin se pourrait bien faire non pas dans les canaux contournés faisant suite au glomérule, mais bien par l'intermédiaire de l'épithélium des canaux qui débouchent immédiatement dans les tubes collecteurs.

On sait que, chez les Invertébrés, les organes excréteurs ou segmentaires consistent en des tubes contournés ou branchés, revêtus d'un épithélium continu souvent cilié, et présentant à leurs extrémités : 1° un pore excréteur s'ouvrant à la surface externe du corps; 2° en général un orifice interne ouvert dans la cavité viscérale et toujours revêtu d'un épithélium à cils vibratiles. Chez les Vertébrés dans lesquels le liquide nourricier s'est scindé en lymphe et en sang, et où la circulation sanguine a pris une importance majeure, les tubes segmentaires, représentés par les tubuli du rein, ne s'ouvrent plus dans la cavité viscérale, mais se mettent directement en rapport avec le *glomérule*, peloton de vaisseaux capillaires unique et décurrent tout le long du corps de Wolff (embryon humain de trois mois) ou du rein wolffien (Cyclostomes), tandis que dans le rein définitif des Mammifères chaque tube contourné se met à son extrémité en rapport avec un bouquet glomérulaire qui lui appartient en propre. On admet, depuis le travail de Ribbert, qu'à leur extrémité les canaux contournés se recourbent en crosse; le bouquet glomérulaire se développe dans la concavité de cette crosse de telle façon que sa surface se coiffe de l'épithélium de cette même concavité, tandis que celui de la convexité de la crosse forme l'endothélium de la capsule du glomérule, laquelle est constituée par la membrane vitrée développée en formation capsulaire. Chez la grande Lamproie, il est aisé de mettre en évidence l'endothélium de la surface du glomérule, chez les Mammifères et chez l'homme on ne le peut plus. Seul l'épithélium de la capsule, réduit à l'état endothélial par le développement du bouquet glomérulaire, peut être imprégné d'argent. L'endothélium de la surface du glomérule abordé par une solution de nitrate d'argent injectée par les artères, pas plus que celui des vaisseaux capillaires du glomérule lui-même, ne montre aucune ligne de ciment; il apparaît comme une mince pellicule protoplasmique semée de noyaux. Cependant, en deçà, l'endothélium des vaisseaux afférents et efférents montre une imprégnation régulière; au delà, celui de la capsule est imprégné également avec netteté, ainsi que l'épithélium des premières portions du tube contourné. Ce résultat est aussi bien obtenu après un long lavage du rein par un courant d'eau distillée poussé par les artères : on ne peut donc objecter que l'urine imprégnant le rein empêche la réduction de l'argent. Mais il faut au contraire conclure, avec Hortolès (th. de Montpellier, 1881, *Processus histologique des néphrites*), que chez les animaux supérieurs l'endothélium de la surface du glomérule reste constamment embryonnaire, sans se scinder en éléments cellulaires distincts. Il reste constamment granuleux, formé par une mince pellicule de protoplasma. Cette disposition est absolument remarquable; elle est le résultat d'une adaptation étroite et complète de l'endothélium glomérulaire à sa fonction, qui est de laisser filtrer aisément le liquide de la sécrétion. De même, l'endothélium des vaisseaux jeunes et en voie de croissance reste longtemps granuleux, et sous la moindre pression laisse transsuder les liquides des injections. C'est même pour cette raison que chez un fœtus de trois à quatre mois il est impossible de réussir les injections artificielles : toutes diffusent. Chez les animaux qui, comme les Cyclostomes, ne rendent pas l'urine à l'état d'un abondant liquide, cette disposition n'a pas de raison d'exister, et l'endothélium de la surface

du glomérule est tout aussi bien formé de cellules soudées par un ciment que l'est celui de la capsule glomérulaire.

Le col du glomérule, c'est-à-dire l'orifice du tube rénal dans la capsule de Müller, est revêtu d'un épithélium strié par des bâtonnets, mais qui présente chez les Mammifères (lapin, par exemple) quelques particularités. Il est formé de cellules dont le fond, sur sa base d'implantation insérée sur la vitrée, dessine une ligne festonnée et non pas un polygone à côtés rectilignes. Le revêtement épithélial de cette région offre probablement ce type un peu individuel parce qu'à l'origine des termes de la série il était tout à fait différent du reste de l'épithélium tubulaire. En effet dans cette région, chez la grande Lamproie, il est formé de cellules cylindriques ciliées (munies chacune d'un long cil vibratile unique), exactement de la même façon que l'est chez les Invertébrés l'épithélium de tout canal segmentaire au niveau de son point d'ouverture dans la cavité viscérale.

La signification morphologique de l'épithélium à bâtonnets du rein n'est du reste pas aussi différente qu'on pourrait le croire de celle qu'il convient d'attribuer aux cellules épithéliales différenciées en vue du mouvement ciliaire. Il y a longtemps que Ranvier (notes de la 1re éd. franç. du *Traité d'histologie et d'histochimie* de Frey) a fait remarquer que l'épithélium tout à fait similaire, découvert par Pflüger dans les canaux excréteurs des glandes salivaires, est très-probablement doué de propriétés motrices. Pour l'admettre, il se fonde sur la forme alternativement étranglée et renflée des moules salivaires expulsés par les chiens morphinisés, forme qui indique que les fins canaux excréteurs de la sous-maxillaire, qui pourtant n'ont point de muscles propres et dont au repos la lumière est cylindrique et régulière, subissent des variations de calibre pendant la progression de la salive épaissie le long de leur parcours, puisque les moules salivaires n'ont aucunement la forme de cylindres. Il est difficile de dire s'il en est de même dans les tubes du rein revêtus par l'épithélium strié décrit pour la première fois par Heidenhain. Mais il est incontestable que la division du protoplasma en une série de bâtonnets hyalins, parallèles les uns aux autres, groupés en faisceau autour du noyau, est un fait morphologique intéressant au plus haut point, surtout si l'on se rappelle que l'épithélium des tubes excréteurs (segmentaires) des Invertébrés est revêtu d'un épithélium à cils vibratiles. Il est donc bien placé pour servir de transition entre l'étude des épithéliums différenciés en vue du mouvement glandulaire et celle des épithéliums différenciés en vue du mouvement proprement dit.

IV. Épithéliums modifiés et différenciés pour la motricité. Pour devenir des agents du mouvement, les cellules épithéliales se différencient sous forme : *A*, de *cellules à cils vibratiles; B*, de *cellules myo-épithéliales* (neuro-musculaires de Kleinenberg) ; *C*, de *cellules motrices pigmentaires*. Ces trois types de différenciation appartiennent aussi bien à l'organisme de l'homme qu'à celui des animaux inférieurs : ils sont représentés chez lui. De plus tous les épithéliums, émanés soit de l'ectoderme, soit de l'entoderme ou du mésoderme, peuvent devenir des agents du mouvement, quand la fonction l'exige, en évoluant sous la forme de cellules épithéliales à cils vibratiles.

A. Cellules épithéliales à cils vibratiles. Les cellules à cils vibratiles forment des revêtements présentant cette particularité que le pôle libre de chaque élément épithélial est muni d'une formation cuticulaire, le *plateau*, qui dessine une ligne nette se poursuivant d'une manière continue à la surface de

toutes les cellules, soudées entre elles par leurs plateaux, lesquels portent les cils vibratiles, agents actifs du mouvement ciliaire. Sur la ligne des plateaux, les cils sont implantés comme une série de bâtonnets plus ou moins allongés, à la façon des poils d'une brosse. Ils vibrent incessamment, produisant à la surface de l'épithélium des courants très-nets dont la direction est constante et entraîne les particules étrangères constamment aussi dans un même sens, qui indique la direction du mouvement vibratoire.

Lorsqu'on a isolé les unes des autres les cellules à cils vibratiles d'un épithélium par un réactif qui les dissocie en même temps qu'il les fixe dans leur forme (Sérum iodé, alcool dilué au tiers, par exemple), on reconnaît qu'elles peuvent appartenir à trois types principaux. Certaines ne portent qu'un seul cil, elles sont *uniciliées*, c'est le cas des cellules de l'épithélium des tubes contournés du rein de la Lamproie au niveau de leur ouverture dans la cavité du glomérule : de telles cellules à cil unique ne se rencontrent fréquemment que chez les animaux inférieurs. Une seconde variété, renfermant la majorité des cellules à cils vibratiles que l'on peut étudier chez les animaux, est constituée par des cellules prismatiques ou cylindriques portant un très-grand nombre de cils sur leur plateau, ce sont les *cellules multiciliées :* par exemple, les cellules cylindriques de la muqueuse respiratoire appartenant à l'épithélium cylindrique stratifié né de l'ectoderme, celles de l'intestin de la Lamproie, nées de l'entoderme, celles de la muqueuse des oviductes, nées de l'épithélium de l'éminence germinale et par conséquent du cœlome : on voit donc bien que, chez les animaux triploblastiques, les épitheliums appartenant aux trois feuillets du blastoderme peuvent se différencier pour la motricité du type ciliaire. Dans cette forme, les cils sont libres et indépendants entre eux. Enfin considérons l'épithélium vibratile qui revêt dans les intervalles des crêtes acoustiques la majeure partie de la surface des canaux semi-circulaires de la grande Lamproie, nous trouverons cet épithélium formé de cellules portant un plateau à la surface duquel émergent des cils vibratiles d'abord distincts, mais qui ne tardent pas à se rejoindre et à s'accoler, à la façon des poils d'une moustache que l'on a effilée avec de la cire. Ces cils devenus solidaires les uns des autres dessinent un crochet élégamment recourbé en forme de faucille ou de hameçon ; j'appellerai de pareilles cellules *cellules à cils fasciculés ou à crochets ciliaires*, et j'en ferai le troisième type des cellules à cils vibratiles. Bien que cette forme soit très-exceptionnelle, à ma connaissance du moins, elle est d'une extrême importance ; car elle établit la transition entre les cellules à cils vibratiles et les cellules myo-épithéliales, c'est-à-dire les premières cellules du type musculaire vrai (fig. 17).

Les cellules uniciliées de l'origine des tubes contournés du rein chez la Lamproie ont été bien étudiées par Chandelux. Ce sont des cellules cylindriques, munies sur leur pôle inférieur d'un épais plateau basal ayant la forme d'une cupule analogue à celle d'un gland et qui se colore en rouge homogène sous l'influence du picrocarminate d'ammoniaque. Au-dessus de la cupule basale le corps protoplasmique est cylindrique, renferme un noyau vésiculeux et nucléolé, et se termine par un plateau en forme de tronc de cône de la pointe duquel se dégage le cil unique, hyalin et sans structure. Comme il n'y aurait aucun avantage à étudier les cils vibratiles et les mouvements ciliaires sur un tel objet, j'insisterai dès maintenant sur la seconde forme de cellule vibratile, répondant au type ordinaire, celui dans lequel les cils sont à la fois nombreux et indépendants les uns des autres.

Le corps protoplasmique des cellules à cils vibratiles a le plus souvent la forme prismatique ou cylindrique. Plus exactement il dessine une pyramide à quatre, cinq ou six pans. Les faces latérales sont dues à la pression réciproque exercée par les éléments rangés en série les uns sur les autres ; la base de la pyramide répond à la surface libre et porte le plateau cilié ; la pointe répond au pôle d'insertion. Cette pointe est effilée ou mousse quand il s'agit d'un épithélium cylindrique simple, comme l'épithélium cilié de l'intestin entodermique de la Lamproie ou des Ammocètes ; elle est au contraire le plus souvent ou coupée en sifflet, ou bifide, trifide, etc., dans les épithéliums cylindriques stratifiés, d'origine tégumentaire, comme celui, par exemple, des fosses nasales ou du pharynx de l'homme. Cette disposition répond d'une part à l'existence des cellules génératrices dans la partie profonde de l'épithélium, de l'autre à celle des

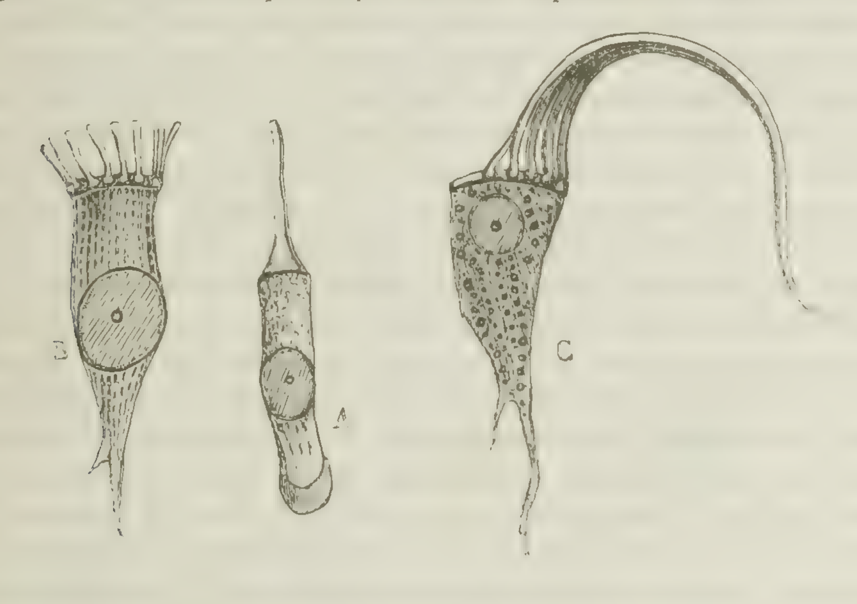


Fig. 17. — Cellules à cils vibratiles.

A, du col au glomérule du rein de la Lamproie : cellule unociliée avec son plateau basal. — B, cellule à cils vibratiles ordinaires. — C, cellule à cils vibratiles fasciculés des canaux semi-circulaires de la grande Lamproie.

thèques, ou espaces creusés dans les intervalles des cellules épithéliales par les cellules migratrices en voie d'issue.

De son insertion jusqu'au plateau le corps de la cellule est formé par une masse de protoplasma nue (Ranvier), c'est-à-dire sans membrane propre ni exoplasme latéral. Le protoplasma est transparent pendant la vie, ou dans d'autres cas parcouru par une très-fine striation granuleuse parallèle à la hauteur de l'élément et qui se poursuit jusqu'au plateau. Le noyau occupe la portion moyenne de l'élément dans les cellules se rapprochant de la forme cylindrique. Il n'en est plus de même lorsque les corps cellulaires sont à la fois très-étroits et très-allongés, comme c'est, par exemple, le cas dans les cellules à cils vibratiles limitant le canal de l'épendyme. Dans ce cas, chaque noyau formant un renflement plus large que le corps cellulaire au-dessus et au-dessous de lui, et d'autre part les corps cellulaire devant, pour satisfaire à la disposition épithéliale, tous se toucher dans toute leur hauteur, il en résulte que les noyaux se placent non plus sur une ligne continue et tous à la même hauteur, mais bien à des hauteurs variables. Ces noyaux sont toujours vésiculeux, munis d'un ou deux nucléoles vrais, et montrent un réseau chromatique très-net.

Le plateau forme, sur la face libre de chaque cellule, une bordure réfringente à double contour. Sur les cellules successives, tous les plateaux sont exactement au même niveau et, dans les relèvements et les festonnements de la ligne épithéliale, ils dessinent une série de courbes continues. La soudure des cellules se fait surtout au niveau de ces plateaux ; imprégnée d'argent et observée à plat, la surface épithéliale montre les plateaux sous forme d'aires polygonales régulières, séparées les unes des autres par de larges traits de ciment dessinés en noir. La substance du plateau est très-différente de celle du protoplasma, aussi bien au point de vue histochimique qu'au point de vue optique. C'est ainsi que le picrocarminate, qui colore le protoplasma en rose orangé, laisse le plateau absolument incolore; le bleu d'aniline soluble dans l'eau et employé en solution concentrée saisit pour ainsi dire le plateau, et le teint énergiquement avant d'avoir commencé à se fixer sur aucune autre partie de la cellule. Chez le cochon d'Inde, cette réaction appliquée aux cellules à cils vibratiles de la trachée a montré à Ranvier un autre fait intéressant : Le plateau se teint en bleu intense, les cils vibratiles restent incolores, et on les voit se poursuivre dans le plateau pour se terminer chacun par un nœud ou grain réfringent occupant toute l'épaisseur de l'exoplasme cuticulaire. « Il résulte de là que les cils traversent au moins le plateau. Ils sont donc contigus, par leur base renflée, avec le protoplasma cellulaire » (Ranvier, *Leç. sur le syst. musculaire*, p. 456).

Ces cils ne peuvent être observés nettement sur une cellule vivante, à cause de leur mouvement incessant, mais dès que la cellule est morte les mouvements s'arrêtent. Tandis que pendant la vie les cils étaient disposés obliquement par rapport à l'axe de la cellule, ils se montrent, après la mort, implantés perpendiculairement à la surface libre et parallèlement à la hauteur de l'élément. On les voit faire saillie au dehors comme les poils d'une brosse. Le picrocarminate d'ammoniaque les teint en jaune, le bleu d'aniline finit par les colorer en bleu, exactement à la façon du protoplasma dont ils possèdent les propriétés histochimiques générales. Mais ils en diffèrent au point de vue optique; ils ont un éclat gras et homogène qui les rapproche des cylindres primitifs de substance musculaire des muscles lisses. Aucun réactif connu ne dessine en eux le moindre détail de structure, caractère que reproduit également la substance non striée des cylindres de Leydig des muscles lisses.

Les rapports des cils vibratiles avec le protoplasma subjacent au plateau ont vivement préoccupé les histologistes, et beaucoup d'entre eux pensent que les cils ne sont qu'un prolongement du protoplasma cellulaire. Valentin est le premier qui ait exprimé cette opinion. Depuis lors Eberth et surtout son élève Marchi l'ont soutenue. D'après Marchi, l'on pourrait voir, sur les cellules ciliées des branchies de l'Anodonte, les cils vibratiles pénétrer, et se continuer à travers le protoplasma granuleux jusqu'au noyau. L'observation de Ranvier est plus facile à reproduire et d'autre part plus instructive. Il a constaté que dans le coryza un certain nombre des cellules à cils vibratiles reviennent à un état voisin de l'état indifférent. Leur plateau disparaît en vertu d'une sorte de fonte, à la façon, du reste, des formations exoplastiques à la suite des irritations qui ramènent l'élément épithélial, quel qu'il soit, à l'état jeune. Mais les cils subsistent et se montrent alors comme des prolongements directs du protoplasma, avec lequel ils se continuent par une base élargie en forme de cône, modification du grain brillant qui dans l'état normal pénètre dans l'épaisseur du plateau. En observant de pareilles cellules, on croirait avoir sous les yeux des globules blancs por-

teurs de cils vibratiles (Ranvier, *Traité technique*, p. 248). Ainsi donc on doit considérer les cils comme des formations du protoplasma, faisant corps avec la masse protoplasmique de la cellule. Envisagé de cette manière, le cil vibratile va prendre une signification morphologique très-voisine de celle qui convient au cylindre musculaire primitif.

De même que les cylindres primitifs et les fibrilles musculaires, les cils vibratiles n'ont point d'existence indépendante de la cellule dont il font partie et dont ils constituent des sortes de prolongements contractiles exposés, le sens du prolongement s'étant dirigé sur le pôle libre. Tant que les cils tiennent à la cellule et que celle-ci garde sa vitalité, ils vibrent; quand ils ont été séparés du corps cellulaire, ils perdent leur mouvement et flottent dans le liquide additionnel comme des corps inertes. Aucun excitant ne réveille leur contractilité. De même les faisceaux ou bâtonnets musculaires ne gardent aucune activité quand on les a séparés de la cellule qui leur a donné naissance. Les muscles moteurs de l'aile des insectes, qui semblent de prime abord formés d'un réseau de cylindres de Leydig absolument nus, sont en effet en réalité composés de ces éléments plongés dans une masse protoplasmique granuleuse semée de noyaux. Isolés dans l'albumine de l'œuf (Merkel), ils produisent, il est vrai, pendant un certain temps, des ondes d'Aeby, mais point de contraction vraie comparable à celle qui se produit dans l'état normal.

Dans les cellules ciliées ordinaires, les mouvements des cils vibratiles sont tous dirigés dans le même sens. Les cils se contractent non pas simultanément, mais successivement les uns après les autres et d'une extrémité du plateau à l'autre. Pour se contracter ils passent par trois stades : « 1° pendant le repos le cil est incliné sur l'axe de l'élément et forme avec ce dernier un angle aigu dont l'ouverture est dirigée dans le sens du mouvement ; 2° pendant l'action, le cil se recourbe à sa partie moyenne, s'infléchissant comme un fouet qui vibre et se cambrant à la façon d'un homme qui s'arc-boute contre un plan résistant pour le pousser ; 3° en revenant au repos, le cil reprend sa position angulaire première et la conserve jusqu'au retour d'un nouveau mouvement » (Ranvier, *Syst. musculaire*, p. 442-443). L'influence de l'oxygène sur le maintien du mouvement ciliaire a été mise hors de doute également par les expériences de Ranvier. Si l'on a renfermé les cellules ciliées de l'œsophage de la Grenouille dans le porte-objet chambre humide « les cellules les plus voisines de la rigole d'air ont, au bout de vingt-quatre heures, conservé leurs mouvements ; celle de la zone moyenne sont immobiles, celles de la zone centrale montrent leurs noyaux distincts, ce qui signifie qu'elles sont mortes. Le fait qui ressort clairement de ces expériences est que l'oxygène est nécessaire au fonctionnement de la cellule ciliée, comme il est necessaire à celui du muscle « (Ranvier, *ibid.*, p. 445-446). L'acide carbonique arrête net le mouvement des cils, de même du reste que tous les acides faibles, par une action toxique particulière et que ne produisent ni l'azote, ni l'hydrogène, ni aucun des gaz inertes. Cet empoisonnement n'est pas définitif, car le mouvement des cils arrêtés par l'acide carbonique peut être aisément régénéré par l'action de substances faiblement alcalines.

La chaleur (Calliburcès, Ranvier) exagère l'activité du mouvement des cils vibratiles de la même façon qu'elle augmente la contractilité des muscles, elle l'arrête et tue les cils chez la Grenouille à 45 degrés. A cette même température les muscles de cet animal deviennent rigides et meurent. L'électricité agit sur les mouvements ciliaires d'une façon analogue à celle dont elle agit sur le muscle

cardiaque. « La secousse arrête net le mouvement des cils, puis ces derniers se remettent à vibrer avec une activité beaucoup plus considérable qu'auparavant. Cette action n'est pas sans analogie avec celle qui se produit dans les mêmes conditions sur le myocarde excité par l'électricité. Le rhythme est supprimé ; la tonicité s'exagère, l'amplitude des secousses diminue, l'arrêt définitif a lieu. Les excitations électriques réitérées amènent aussi l'arrêt définitif des mouvements ciliaires, et cet arrêt est la mort, au dire de tous les auteurs » (Ranvier, *ibid.*, p. 452).

Tous ces faits rapprochent considérablement la substance contractile des cils de celle des muscles ; au point de vue morphologique, l'étude des *cellules cils fasciculés ou à crochets vibratiles* est encore plus instructive. Si sur une Lamproie on enlève avec des pinces le labyrinthe membraneux de l'oreille interne, réduite à deux canaux semi-circulaires, et qu'on l'étale soit dans son propre plasma, soit dans une solution de nitrate d'argent à 1 pour 1000, on observe aisément, sur les points où la membrane est repliée et où l'épithélium s'y montre de profil, le mouvement des crochets vibratiles. Ce mouvement se fait toujours dans le même sens, celui de la concavité du crochet. Ce dernier s'abaisse, se relève et s'abaisse de nouveau, rhythmiquement, à la façon d'une faucille mue par des mouvements successifs d'abaissement et de redressement du poignet. Ce fait suffit pour montrer que le mouvement se passe à la base du crochet, sur son point d'implantation à la cellule.

Les cellules à crochets vibratiles sont constitués par un corps protoplasmique en forme de pyramide dont la pointe est très-effilée. Le noyau occupe la portion large du corps cellulaire, au-dessous du plateau. Le protoplasma présente une striation granuleuse le long de laquelle existent des grains brillants, de nature graisseuse particulière. Le plateau n'est pas ordinairement muni de cils sur toute son étendue, mais souvent seulement dans la partie répondant à la concavité du crochet. Dans sa portion ciliée, ce plateau renferme des grains, en nombre égal à celui des cils qui émergent isolément sous forme de bâtonnets réfringents. Mais après un court trajet ces cils se rejoignent et s'accolent, deux par deux, trois par trois, et un peu plus haut tous ensemble, pour se recourber ensuite en un crochet formé par tous les cils unis parallèlement les uns aux autres, comme les cylindres primitifs de Leydig dans un muscle lisse. En regardant vibrer une telle cellule vivante alors que son mouvement commence à s'affaiblir, j'ai constaté que seule la portion des cils voisine du plateau, celle où ils sont distincts les uns des autres, se contracte pour effectuer le mouvement du crochet. Celui-ci, au-dessus du point d'union des cils en faisceaux, se meut tout d'une pièce, comme la faucille que j'ai supposée actionnée par les seuls mouvements du poignet.

Dans un tel élément, il s'est fait une différenciation dans le sens de la motricité, aboutissant à la formation d'une expansion contractile de la cellule sur son pôle libre, au travers de son exoplasme cuticulaire : expansion dont les baguettes ciliaires, au lieu de demeurer indépendantes, isolées, et de vibrer successivement, se sont réunies en un faisceau cylindrique infléchi en crochet, le *cylindre ciliaire*, dont la constitution est analogue au cylindre musculaire de Leydig et qui établit nettement la transition entre la cellule à cils vibratiles et les cellules myo-épithéliales, ou neuro-musculaires de Kleinenberg.

B. *Cellules myo-épithéliales* (*neuro-musculaires de Kleinenberg*). Chez tous les Cœlentérés, excepté chez les Cténophores, les éléments contractiles de

la paroi du corps, interposée aux deux feuillets épithéliaux primordiaux, l'entoderme et l'ectoderme, consistent dans des prolongements filiformes des cellules de l'ectoderme disposés en une couche fibreuse. Les cellules munies de ces prolongements ont été découvertes par Kleinenberg. Les corps cellulaires des éléments myo-épithéliaux font partie du revêtement ectodermique. Ce sont des cellules épithéliales vraies, soudées à leurs similaires par un ciment continu dans tous les interlignes des cellules. Mais par leur base ou pôle d'insertion ces cellules émettent une série de prolongements horizontaux en forme de fibres, et qui ont l'éclat gras, l'homogénéité et la contractilité des cylindres de Leydig des muscles lisses, chez l'Hydre d'eau douce, par exemple, tandis que chez d'autres animaux tels que la *Lizzia Köllikeri* (O. et R. Hertwig) ces prolongements sont striés en travers à la façon des cylindres primitifs des muscles à contraction brusque. Enfin, chez d'autres termes de la série, la portion épithéliale de la cellule rétrograde ou avorte de façon à disparaître, et il ne reste plus du corps cellulaire que le noyau, disposé latéralement à la surface du pied contractile au sein d'une masse réduite de protoplasma. Dans ce cas, les fibres musculaires nées de cette évolution subie par une cellule épithéliale reposent à la surface de la vitrée supportant l'ectoderme, et non pas au-dessous d'elle comme les muscles nés des lames musculaires des protovertèbres. De cette manière s'édifie une couche musculaire immédiatement adjacente à l'épithélium : tel est le cas de l'*Aurelia aurita* et de la plupart des Méduses acraspédotes (Schäfer). Chez les Mammifères et chez l'Homme, de telles cellules myo-épithéliales sont abondamment répandues dans le tégument. Ce sont les fibres musculaires lisses des glomérules des glandes sudoripares. Ces fibres sont légèrement obliques par rapport à l'axe du tube sécréteur, autour duquel elles décrivent des spires très-allongées. Elles sont comprises entre la membrane propre ou vitrée très-épaisse et l'épithélium sécréteur constitué par des cellules prismatiques. Elles sont intimement unies à la membrane propre au moyen de crêtes longitudinales qu'elles envoient dans son épaisseur et qui, sur des coupes transversales, donnent des images comparables à celles des dents par lesquelles les cellules de la première rangée du corps muqueux s'insèrent sur la vitrée du derme. En dehors de là, elles présentent une constitution comparable à celle des fibres lisses ordinaires. Mais leur évolution à la face profonde de l'épithélium, leur mode d'implantation à la façon des éléments de la couche génératrice, enfin le fait qu'on les voit se développer aux dépens de l'assise inférieure de l'ectoderme du bourgeon épithélial de la glande, tandis que l'assise interne évolue sous forme d'un épithélium glandulaire, montrent qu'il s'agit bien ici d'éléments purement myo-épithéliaux absolument homologues de ceux des polypes Hydraires, des Actinies et des Méduses (fig. 18).

Ainsi, tandis que les cellules épithéliales à cils et à crochets vibratiles, pour devenir des agents du mouvement ciliaire, émettent par leur pôle libre des expansions contractiles d'abord uniques, puis multiples, puis enfin unies en faisceau, les cellules myo-épithéliales émettent par leur pôle opposé des prolongements comparables aux cils; contractiles, lisses d'abord, puis striés et satisfaisant au fonctionnement musculaire du mode brusque. Enfin le corps épithélial avorte chez les cellules myo-épithéliales, et l'élément contractile est constitué désormais à l'état de fibre musculaire, de cellule contractile du type ordinaire. Mais on voit qu'en fin de compte les organes du mouvement ciliaire et du mouvement musculaire sont homologues entre eux. Ils ne diffèrent, au

point de vue de la morphologie générale, qu'en ce que la différenciation dont ils sont le siége s'effectue dans le premier cas sur le pôle libre, dans le second cas sur le pôle adhérent, de la cellule destinée à se spécialiser en vue du mouvement.

Nous avons vu plus haut que les lames musculaires des Vertébrés se déve-

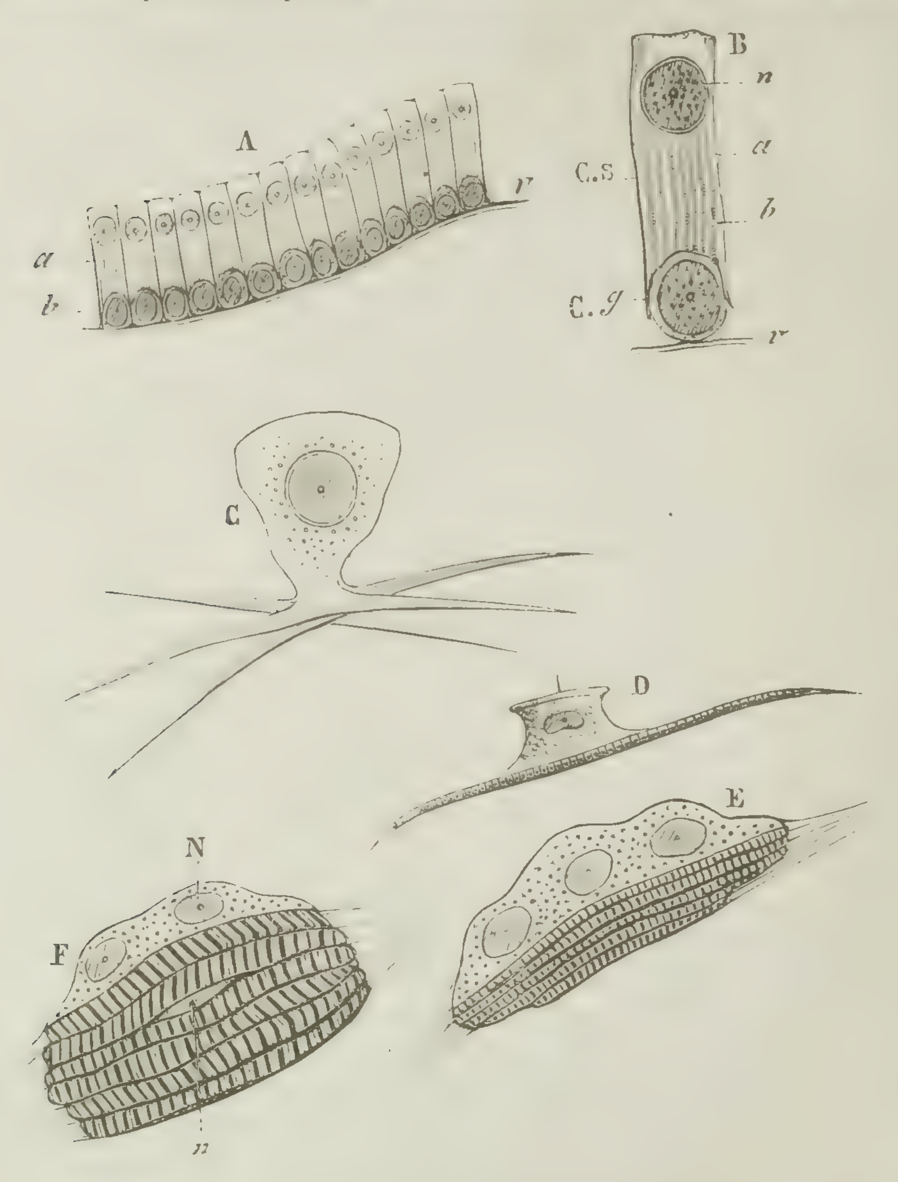


Fig. 18. — A, épithélium des canaux interlobulaires de la sous-maxillaire de l'Ane. — *a*, cellules cylindriques striées. — *b*, cellules profondes ou couche génératrice. — *v*, membrane vitrée ou propre du conduit. — B, rapport des deux ordres de cellules. — C, S, cellule superficielle à protoplasma strié décomposé en bâtonnets *b*. — C*g*, cellule génératrice coiffée par la cellule superficielle. — V, vitrée. C, cellule myo-épithéliale de l'Hydre d'eau douce. — D, cellule myo-épithéliale à contraction brusque de la base d'un tentacule de la *Lizzia Köllikeri* (d'après O. et R. Hertwig). — E, cellule musculaire de la lame natatoire du têtard de la Grenouille. — F, une de ces mêmes cellules plus développée. — N, noyaux du corps cellulaire. — *n*, noyau englobé dans la portion contractile entre les cylindres primitifs de Leydig.

loppent, au sein du feuillet moyen, aux dépens d'une ligne de cellules ayant exactement la même disposition que les autres revêtements épithéliaux de l'embryon à la même époque, et appartenant à l'épithélium de la cavité viscérale, d'un prolongement de laquelle chaque somite est creusé. Mais à partir de là la disposition épithéliale tend sans cesse à s'effacer. Entre les cellules musculo-

formatives le tissu connectif pénètre, puis les vaisseaux. Nous n'avons plus affaire à un épithélium vrai, mais à une formation d'origine épithéliale, pénétrée, remaniée par les vaisseaux. Les masses musculaires du corps, plongées dans le tissu connectif du mésoderme, sont devenues des formations *para-épithéliales*. Dans nombre de points cependant, des vestiges permanents de l'organisation épithéliale primitive subsisteront toujours. Les muscles lisses disposés en tuniques contractiles telles que celles de l'intestin auront une ordonnance régulière ; toutes leurs fibres-cellules, parallèles et au contact, resteront unies par des lignes de ciment semblable à celui des épithéliums. Les fibres musculaires striées du cœur, au niveau du trait scalariforme d'Eberth et dans les traînées du réseau de Purkinje, seront soudées en chaînes par un ciment également identique à celui qui unit les cellules épithéliales. Par contre, tout vestige de la disposition première en couche de revêtement aura disparu sans retour. L'origine myo-épithéliale des masses musculaires des Vertébrés ne fait plus aucun doute pour les morphologistes de l'époque actuelle. « Les éléments musculaires des chordata procèdent certainement du type myo-épithélial, » dit Balfour (*A Treatise of Comparative Embryology*, t. II, p. 551). Les cellules musculaires embryonnaires sont à l'origine de simples cellules épithéliales ordinaires.

C. *Cellules épithéliales motrices pigmentaires.* Les mouvements du pigment sont très-répandus chez les animaux, mais je ne parlerai pas ici des chromoblastes qui, pour la majeure partie, prennent leur origine non pas dans les cellules épithéliales, mais bien dans les cellules migratrices qui sont venues se fixer dans les épithéliums et y devenir pigmentaires. Mais il est une formation épithéliale et d'origine ectodermique au sein de laquelle les éléments cellulaires exécutent des mouvements ayant pour but les variations de la répartition du pigment et qui constitue le meilleur type à choisir pour la description. Je veux parler de l'épithélium pigmenté de la rétine.

On sait que l'épithélium pigmenté est formé de cellules hexagonales d'une régularité admirable, reposant sur une mince vitrée (*membrana prima* du feuillet proximal de la vésicule oculaire primitive) qui les sépare de la choriocapillaire réprésentant ici le réseau vasculaire enveloppant du névraxe primitif. Autour du noyau de chaque cellule existe une zone de protoplasma renfermant des gouttes huileuses, de couleur jaune d'or quand l'œil a été longtemps maintenu dans l'obscurité, et devenant jaune pâle après l'exposition prolongée à la lumière. Ces gouttes sont constituées par de la lutéine (Capranica) et paraissent jouer un rôle dans la constitution de la pourpre sécrétée par les cellules pigmentaires. A côté d'elles se rencontrent des granules aleuronoïdes (Boll) différant par quelques propriétés histochimiques des grains d'aleurone vrais et stratifiés des cellules végétales. De ce corps protoplasmique part une forêt de franges hyalines, semblables à des cils d'une finesse extrême qui, s'insinuant entre les cônes et les bâtonnets, vont tous s'insérer sur la limitante externe de la rétine, et sont de la sorte maintenues tendues comme des cordes entre cette limitante et leur insertion au corps cellulaire. C'est le long de ces franges que se meuvent les grains de pigments, étirés en petits bâtonnets courts placés à la file. Lorsque l'œil est maintenu dans l'obscurité, le pigment se lève et remonte dans le corps protoplasmique pour s'accumuler autour de la zone périnucléaire, découvrant les bâtonnets et les cônes. Quand l'œil est exposé à la lumière, le pigment se baisse comme un rideau, masquant les cônes et les bâtonnets jusqu'à leur point d'insertion sur la limitante externe. Pour cela il glisse

le long des franges, dans l'épaisseur de ces dernières (Boll et Angelucci). La forme des franges et celle du corps cellulaire ne varient pas. Il s'agit ici d'un mouvement intérieur, intra-protoplasmique, de répartition. J'ai signalé ici ce mode de contractilité parce qu'il est des plus instructifs et jusqu'à un certain point peut servir à comprendre ou plutôt à faire entrevoir la nature des mouvements moteurs glandulaires. Il est aujourd'hui démontré, en effet, que l'épithélium pigmenté est l'agent formateur de la pourpre rétinienne, qu'il cède aux segments externes des bâtonnets et que seul il peut régénérer. C'est pour cet objet que le mouvement pigmentaire s'opère pendant l'exposition de la rétine à la lumière, afin que, au moment où les bâtonnets dépensent activement leur rouge rétinien, ils se trouvent entourés au maximum de la matière pigmentaire qui *régénère* ce rouge et le leur cède au fur et à mesure. Nous trouvons donc, dans la cellule de l'épithélium pigmenté, un élément *sensible* à la lumière, produisant des *mouvements* sous l'influence de cette sensibilité, et enfin élaborant par des opérations nutritives qui lui sont propres une substance qu'ainsi il *sécrète* pour la céder ensuite à d'autres. Cela revient à dire qu'un tel élément résume à la fois les deux modes majeurs de la motricité, la motricité glandulaire et la motricité du type contractile. En même temps il est sensible par lui-même ; en lui-même il possède la réceptivité aux impressions venues de dehors, la possibilité de réagir contre elles ou dans le sens motivé par elles : cela par ses mouvements propres, chimiques et mécaniques, sans rien emprunter à d'autres éléments, étrangers à sa propre individualité. L'épithélium pigmenté présente donc le type le plus simple et à la fois le plus net des éléments qui vont maintenant nous occuper, c'est-à-dire des éléments sensoriels.

V. Épithéliums différenciés en vue de la neurilité, neuro-épithéliums. Il est aujourd'hui acquis à la science que le système nerveux, chez tous les métazoaires où son existence est bien établie, est un dérivé de l'ectoderme primitif, c'est-à-dire d'un des deux feuillets épithéliaux primordiaux de l'organisme. Chez tous les Vertébrés sans aucune exception, le système nerveux (*voy.* ce mot), après s'être différencié au sein de l'ectoderme, se sépare de lui et s'enfonce, sous la forme d'un tube, dans l'épaisseur du feuillet moyen, au-dessus de la corde dorsale qui lui fournit une tige directrice et de soutien. Cette origine ectodermique fait déjà supposer que tout d'abord le système nerveux était répandu dans l'épithélium tégumentaire d'une manière diffuse. Mais, pour donner à cette conception toute sa valeur et en établir la réalité sur des bases positives, il convient d'examiner les rapports des premiers rudiments du système nerveux avec l'ectoderme chez les animaux très-inférieurs, où ce système fait sa première apparition. A ce point de vue, les recherches des frères Hertwig, de Schäfer et de Hubrecht, sur l'innervation rudimentaire des Anémones de mer, des Méduses et des Nemertines, sont extrêmement instructives. Elles permettent même, non-seulement d'établir les relations fondamentales des éléments nerveux avec l'ectoderme, mais encore d'acquérir des notions morphologiques de toute importance relativement à la constitution et à la signification fondamentales des cellules nerveuses des trois ordres : a, *sensorielles ;* b, *sensitives ;* c, *excito-motrices.*

Chez les Actinies, à côté des cellules myo-épithéliales et semées çà et là dans l'ectoderme, existent des cellules épithéliales modifiées d'une manière toute spéciale. Ce sont des éléments de tout point semblables à ceux des *épithéliums sensoriels* des animaux supérieurs. Pour cette raison, elles ont reçu le nom de

cellules *neuro-épithéliales*. Elles sont disséminées dans l'ectoderme, ou réunies par petits groupes, de façon à constituer de petits centres nerveux uni-cellulaires ou pauci-cellulaires. Le premier rudiment du système nerveux se différencie donc au sein d'un épithélium, et sur le type des organes des sens supérieurs, ou plutôt sur le modèle des éléments de leur surface réceptive.

Les cellules neuro-épithéliales des Actinies sont étroites, munies à leur extrémité libre d'un plateau épais, discoïde, convexe en dehors et surmonté d'une longue *soie* bien différente des cils vibratiles ordinaires. Le noyau est ovalaire, et, en prenant place, fait ventre sur le trajet du corps protoplasmique étiré en long bâtonnet au-dessus de lui. Au-dessous du noyau, le protoplasma de la cellule épithéliale modifiée pour devenir sensorielle, au lieu de se terminer en pointe ou par un plateau basal, s'arborise en un riche chevelu de filaments ramifiés qui pénètrent dans la couche profonde de l'épithélium et s'y répandent tangentiellement. De cette façon ils font communiquer entre elles les différentes cellules neuro-épithéliales disséminées, dans l'ectoderme non modifié, à la façon d'éléments intercalaires. En effet, les filaments arborisés, après avoir végété à l'encontre les uns des autres, se joignent et se fusionnent en formant des éléments de réseau. Par contre, les cellules neuro-épithéliales n'ont avec les cellules myo-épithéliales, semées comme elles au sein de l'ectoderme, que des rapports de contiguïté. Les deux différenciations primitives et fondamentales des cellules de l'ectoderme, la sensorielle et la motrice, n'ont donc entre elles, au début, point de relation de continuité.

Fig. 19. — Neuro-épithélium de l'*Aurelia aurita*, d'après Schäfer.

A, B, cellules isolées du neuro-épithélium de la fossette nerveuse supérieure. — *c*, cil. — *b*, plateau. — *n*, noyau. — *f*, filaments protoplasmiques rameux. — C, D, cellules de la plaque pigmentaire de la portion intermédiaire du lithocyste (cellules sensorielles). — *s*, soie ou bâtonnet. — *p*, région pigmentée. — E, coupe de l'ectoderme couvrant la face inférieure de l'ombrelle de la *Chrysaora hyoscella*. — *e*, ectoderme. — *musc. Str*, cellule myo-épithéliale striée extérieure à la vitrée (basement membrane). — *g*, cellule neuro-épithéliale du type ganglionnaire.

Au niveau des points occupés par l'épithélium sensoriel il existe, chez les Anémones de mer, une autre différenciation des éléments de l'ectoderme. Dans la partie profonde de l'épithélium on trouve en effet un réseau de filaments protoplasmiques différant de celui qui provient de l'arborisation au pied des cellules neuro-épithéliales. Ce réseau montre des points nodaux occupés par de gros corps cellulaires que Balfour considère comme identiques morphologiquement à des cellules nerveuses multipolaires, mais qu'on pourrait tout aussi bien, à mon sens, considérer comme l'équivalent de ce que je décrirai plus loin sous le

nom de *cellules basales*. L'arborisation du pied des cellules neuro-épithéliales s'engage dans les ramifications de ces cellules, comme le font exactement, dans les appareils des sens des animaux supérieurs (homme et Mammifères) les expansions centripètes des cellules sensorielles, notamment dans la ligne intergranuleuse ou *plexus basal* (Ranvier) de la rétine (*voy.* ce mot).

Chez les Méduses acraspédotes (Schäfer) et craspédotes (O. et R. Hertwig) la distinction entre les organes du sentiment ou des sensations générales et ceux des sens ou organes sensoriels commence à s'effectuer. Les organes hypothétiques des sens, la *tache pigmentaire* (ocelle?) et le *lithocyste* (otocyste?) sont disposés l'un à côté de l'autre dans les organes marginaux, occupant le bord de l'ombrelle ou nectocalyx. L'ectoderme s'est transformé, dans le lithocyste et dans la tache pigmentaire, entièrement en un neuro-épithélium d'un type particulier. Les cellules neuro-épithéliales probablement visuelles présentent à leur surface libre un élargissement pigmenté, sorte de plateau qui supporte une longue soie rigide, un *bâtonnet*. Les cellules du lithocyste ne sont pas pigmentées en noir et portent des soies en crochet. L'ectoderme général, tout autour de chaque corpuscule marginal qu'il entoure, s'est transformé en neuro-épithélium dans sa totalité. De plus, il s'est disposé en deux fossettes (*fovea nervosa superior et inferior*), sortes de petits centres neuro-épithéliaux tendant déjà à se séparer par invagination de la surface tégumentaire générale. L'arborisation des pieds des cellules neuro-épithéliales de la fossette supérieure est, en outre, directement mise en communication avec celle des cellules sensorielles (auditives) de la partie supérieure du lithocyste. Ce fait a une importance de premier ordre. Un organe des sens est en effet de la sorte mis en relation organique et en continuité avec un autre centre formé à part et répondant à un mode particulier et différent de la sensibilité. Si enfin l'on considère que, comme nous le montrerons plus loin, le centre neuro-épithélial de la fossette supérieure a au fond la constitution d'un épendyme embryonnaire, et que comme le névraxe épendymaire au début de sa formation il tend à se séparer de la surface épithéliale générale par invagination, l'on est naturellement amené à regarder la fossette nerveuse supérieure des corps marginaux des Méduses comme le rudiment d'un système nerveux central obéissant déjà à la tendance qui, chez les animaux supérieurs tels que les Vertébrés, détermine la séparation du névraxe et de l'ectoderme tégumentaire. Enfin, l'étude des corps marginaux des Méduses révèle un dernier fait du plus haut intérêt : c'est qu'à l'origine les centres nerveux différenciés sous la forme neuro-épithéliale sont purement sensitifs ou sensoriels. Schäfer a montré en effet que, chez certaines espèces, le système nerveux moteur, que l'on peut considérer comme affectant chez les Cœlentérés sa disposition la plus rudimentaire, se développe de la manière suivante entre l'ectoderme et le plan musculaire subjacent, qui est lui-même une différenciation ectodermique, c'est-à-dire que cette différenciation s'opère en plein épithélium tégumentaire (fig. 19).

Chez l'*Aurelia aurita* et la *Chrysaora hyoscella*, par exemple, la formation motrice comprise entre la couche musculaire et l'ectoderme, et engagée en partie dans l'étage profond de ce dernier, peut être aisément mise en évidence par la méthode de l'or. Elle consiste dans un entrelacs de fibres nerveuses mêlées sans jamais former de réseaux, c'est-à-dire indépendantes à la façon d'un paquet d'aiguilles entre-mêlées sur un plan. Chaque fibre nerveuse, longue d'environ 4 millimètres, est en réalité une cellule ganglionnaire bipolaire.

émettant par chacun de ses pôles une expansion en forme de fibre atténuée à son extrémité, rarement branchée en Y ou en T sur son parcours, ne s'anastomosant par ses branches ni par ses pointes avec aucune de ses similaires, et se terminant par une sorte de tache motrice au contact d'une cellule musculaire (myo-épithéliale) née de l'ectoderme. Chaque *fibre-cellule nerveuse* ainsi formée affecte une direction rectiligne, onduleuse ou courbe, mais toujours croisant à angle aigu, obtus ou droit, la direction des faisceaux musculaires subjacents. La portion renflée, ganglionnaire, représentant le corps cellulaire d'un tel élement, prend place dans la partie profonde de l'ectoderme, dont les cellules s'écartent pour la recevoir dans la ligne du revêtement épithélial, au sein de laquelle elle prend ainsi rang à côté des autres corps cellulaires épithéliaux non différenciés. Bref, ces fibres-cellules nerveuses, nées de et dans l'ectoderme, ne font autre chose que mettre en communication, par leurs extrémités, chacune deux ou plusieurs fibres-cellules musculaires distantes les unes des autres, probablement afin de leur porter le signal et l'excitation d'une contraction brusque isochrone, motivée par une impression quelconque exercée à la surface du tégument.

On sait que Kleinenberg, en découvrant les cellules myo-épithéliales, leur avait donné le nom de *neuro-musculaires*, parce qu'il considérait le corps de la cellule comme jouant, par rapport à son pied contractile, le rôle de partie sensitive, assimilable à une cellule nerveuse ganglionnaire. La portion intermédiaire au pied musculaire et au corps de la cellule devenait par suite l'homologue d'un cordon nerveux. En étendant, en *étirant* ce schéma, ce qui était facile en le supposant constitué par une cellule à noyaux multiples, on pouvait arriver sans peine à une notion très-simple du système nerveux moteur (*voy.* SYSTÈME NERVEUX et CORDONS NERVEUX).

Dans la cellule myo-épithéliale. névro-musculaire de Kleinenberg, on trouvait en effet un appareil excito-moteur complet dont les éléments étaient différenciés : 1° organe récepteur (corps cellulaire); 2° cordon conducteur (pédicule basal); 3° pied contractile. La sensibilité, l'excitabilité et la motricité étaient de la sorte réunies dans un seul et même élément anatomique. Supposons maintenant qu'en continuant à se développer la cellule de Kleinenberg se soit subdivisée et différenciée en un certain nombre de centres cellulaires demeurant en continuité organique par des portions étirées, et qui seront hypothétiquement les suivantes :

Organe de réception (dans la ligne épithéliale); — *cordon conducteur* (nerf sensitif), *organe appréciateur de l'impression reçue* (centre sensitif); — *cordon conducteur de la sensation perçue ; — centre originel de l'excitation motrice; cordon moteur ; — cellule contractile* (ou muscle).

L'ensemble du système nerveux sensitivo-moteur serait constitué et formerait une chaîne continue (chaîne diastaltique), dont les extrémités comprendraient les organes de réception des impressions d'une part, les organes du mouvement de l'autre. La partie moyenne de la chaîne comprendrait d'autre part les organes destinés à percevoir l'impression reçue et à la transformer en action motrice. Enfin, tous les cordons réunissant ces diverses parties sans discontinuité auraient un rôle purement conducteur répondant à la notion des *cordons nerveux*.

Cette théorie est celle de l'*étirement*, surtout formulée par Hensen, et appliquée par lui et par Merkel aux organes des sens. Pour Hensen, une cellule

sensorielle de l'organe; olfactif pour Merkel, une cellule des corpuscules du tact, d'une part; de l'autre, les cellules ganglionnaires des centres nerveux correspondants, ne sont que les deux moitiés d'une cellule ectodermique primitivement unique. De ces moitiés, l'une est restée dans l'ectoderme et l'autre a émigré dans les centres en étirant comme à la filière le pont protoplasmique unissant ses deux segments éloignés l'un de l'autre. Mais la théorie de l'étirement, dont je devais donner la formule parce qu'elle a joui et qu'elle jouit encore d'une certaine faveur, est ruinée dans son principe, comme du reste la plupart des théories *à priori*, par un *fait unique*. C'est à savoir qu'à l'origine de la différenciation l'ectoderme prend simultanément et séparément deux formes secondaires, n'ayant entre elles, chez un même animal, aucune connexité, et existant côte à côte dans un même ectoderme, sans avoir entre elles la moindre relation. Ces deux formes sont la cellule myo-épithéliale et la cellule névro-épithéliale, l'une essentiellement sensitive, l'autre essentiellement motrice. En dernier lieu se différencie la cellule excito-motrice qui, en *végétant* sous forme de filaments, vient se mettre en relation avec les cellules contractiles au moyen de la tache motrice qui termine ceux-ci. C'est également en *végétant* en sens inverse les uns des autres que les pieds ramifiés ou expansions nerveuses des cellules neuro-épithéliales arrivent à se rencontrer, à se fusionner, et à établir de la sorte des relations secondes entre les diverses cellules névro-épithéliales primitivement distinctes. Les faits imposent donc, pour expliquer les relations entre les diverses cellules différenciées dans le sens de la neurilité et entre celles-ci et les cellules contractiles, une tout autre théorie que celle de l'étirement : c'est la *théorie de la végétation continue et systématique des cellules nerveuses*, végétation dont le cylindre d'axe est l'agent, et qui a été dégagée et mise en lumière par mon maître Ranvier. C'est en végétant par leurs expansions cylindre-axiles que les éléments neuro-épithéliaux, restés tels, ou dont la différenciation s'est poursuivie pour aboutir à la cellule ganglionnaire, arrivent à communiquer entre eux et à se mettre en relation avec les cellules contractiles. Cette conception, jointe à celle de la *direction systématique* de la végétation des éléments nerveux, rend immédiatement compte des faits constatés en anatomie et en physiologie; aucun de ces faits n'est d'autre part en désaccord avec elle. C'est donc elle qu'il faut adopter, et non plus la théorie de Hensen dite de l'*étirement*.

Il ne saurait naturellement être question ici de reprendre, sur ces données nouvelles, l'histoire de tous les éléments différenciés sous la forme nerveuse. Mais nous devons nous occuper de ceux qui ont gardé la disposition épithéliale : ce sont les *neuro-épithéliums sensoriels*, et de ceux qui ont conservé, de leur origine épithéliale, la marque originelle nette et indélébile. Ces derniers constituent l'un des groupes les plus importants des formations *para-epithéliales* et qui doit être rangé immédiatement à côté des para-épithéliums musculaires, dont je me suis déjà occupé plus haut.

A. *Neuro-épithélium primordial. Névraxe épithélial ou épendymaire.* Chez les Vertébrés, le névraxe épithélial, né de l'ectoderme sous forme de gouttière médullaire, ne tarde pas à se différencier de manière à former le premier neuro-épithélium de l'organisme. L'ectoderme prolifère. Ses cellules, d'abord prismatiques et disposées en rangée unique à la surface de la gouttière médullaire, multiplent leurs noyaux. Cette végétation a lieu non pas vers la surface, mais vers la profondeur : de la ligne de cellules épithéliales toutes au contact

et limitant la lumière du canal neural vers la vitrée supportant le névro-épithélium. La ligne épithéliale bordant le canal du névraxe, formée de cellules fertiles végétant par leur base, c'est la *formation épendymaire*. Les cellules nouvelles que chaque cellule de l'épendyme forme et rejette vers la vitrée se tiennent toutes par des prolongements protoplasmiques étirés en fibres, et secondairement se mettent en relation avec leurs similaires émanés d'une cellule épendymaire voisine (fig. 20). De la sorte se constituent les *chaines radiales et arquées de prolifération* du névraxe primitif, qui se trouve ainsi, au-dessous de la ligne épendymaire, constitué par un immense réseau de filaments dont les points nodaux sont occupés par des cellules jeunes, globuleuses, ou *grains*, comme on les appelle parfois dans les formations où leur existence n'est plus transitoire, mais définitive (exemple : grains de la rétine). Les cellules de la ligne épendymaire deviennent prismatiques ou pyramidales, terminées profondément par un pied effilé (fibre de Hannover) qui se continue directement avec les chaînes radiales et arquées de prolifération. Le corps de la cellule, renfermant son noyau, est strié de fines granulations en série le long desquelles se disposent des grains graisseux pigmentés de jaune d'or (Ammocètes). Enfin, à leur surface libre s'édifie un mince plateau portant de long cils vibratiles découverts par Hannover et qui sont d'une délicatesse infinie. Le neuro-épithélium primordial du névraxe est dès lors constitué aux dépens de l'ectoderme. Il est limité du côté du canal central par la ligne des plateaux des cellules épendymaires, et du côté du feuillet moyen par la vitrée de l'ectoderme réfléchie autour du névraxe épithélial et devenue la *membrama prima* de Hensen. En dehors de cette membrane, sans aucunement pénétrer dans la formation demeurée purement épithéliale du névraxe, vient s'ordonner un réseau vasculaire enveloppant. Dans tout ce mouvement la ligne épendymaire, représentant l'ectoderme primitif, a joué le rôle de la couche génératrice de l'ectoderme tégumentaire ou diffus qui se modèle en organe, glande ou germe pileux, par exemple. Elle a végété et s'est stratifiée, non du côté de la surface libre, mais dans le sens de la profondeur.

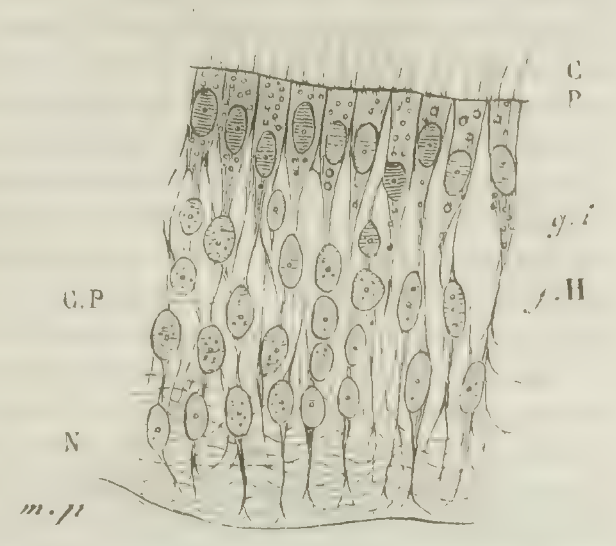


Fig. 20. — Schéma de la prolifération du neuro-épithélium du sinus rhomboïdal de l'Ammocète

C, cils vibratiles. — P, plateaux linéaires des cellules épendymaires. — *gi*, grains indicateurs de leur protoplasma qui en outre est strié par des fibrilles parallèles à la hauteur de l'élément. — *fh*, pieds des cellules épendymaires étirés en fibres de Hannover. — C P, chaines de prolifération. — N, treillis de fibres névralgiques. — *mp*, *Membrana prima* de Hensen ou vitrée du névraxe embryonnaire.

B. *Formation intermédiaire neuro-névroglique*. Entre la ligne épendymaire, qui ne cesse pas d'émettre vers la profondeur de nouvelles cellules, et la vitrée ou *membrama prima* de Hensen, existe donc une masse de jeunes cellules ectodermiques, unies les unes aux autres par les filaments radiaux et arqués du protoplasma et reliées aux cellules de l'épendyme par les pieds étirés en fibres de ces mêmes cellules épendymaires, pieds qui en s'arborisant et en

se semant de jeunes corps cellulaires sur leur trajet forment le système communicant et continu dans tous les sens des chaînes de prolifération. J'ai donné à cette masse le nom de *formation neuro-névroglique*. Dans l'intervalle des grains cellulaires et des filaments des chaînes radiales et arquées qui les font communiquer, existe un ciment semi-liquide, que les réactifs ne colorent point, et que l'argent n'imprègne pas non plus nettement en noir : caractères qui sont précisément ceux du ciment qui sépare et unit les cellules de l'ectoderme tégumentaire, celui du type malpighien.

Chez les Cyclostomes, *jamais les vaisseaux sanguins n'aborderont un tel névraxe*, du moins dans toute l'étendue de celui-ci entre le bulbe et le *filum terminale*. Le tissu conjontif ne le pénétrera pas non plus, même par ses éléments lymphatiques, les cellules migratrices. La masse indifférente, en même temps que durant toute la période de croissance elle continuera à être alimentée de nouvelles cellules par la prolifération des cellules de l'ependyme, va se différencier entre cette ligne, gardant sa disposition épithéliale et la vitrée qui la sépare du feuillet moyen. Elle le fera en développant ses propres potentialités évolutives, et en dehors de l'action prochaine et de la présence des vaisseaux.

Alors et en vertu d'une direction systématique de l'évolution dont la loi nous échappe absolument, comme d'ailleurs celle de toutes les différenciations organiques, et dont nous ne faisons que constater la distribution, les éléments jusque-là tous semblables entre eux de la masse neuro-névroglique vont se scinder en deux groupes : 1° les éléments nerveux ; 2° les éléments névrogliques, qui resteront, malgré leur différenciation, unis entre eux et concaténés par l'immense réseau des prolongements communicants.

C. *Différenciation des éléments nerveux et des éléments névrogliques.* On

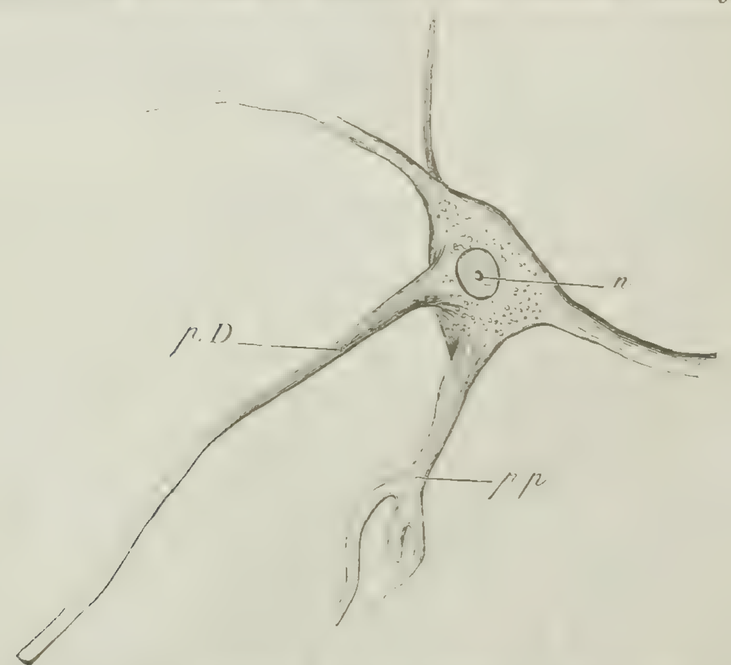


Fig. 21. — Cellule nerveuse des cornes antérieures (moelle du chien).
n, noyau. — *p. p*, prolongements protoplasmiques. — *p.D*, prolongement cylindre-axe ou de Deiters.

voit alors, dans certains points déterminés, répondant aux centres ganglionnaires futurs, les cellules passer de l'état de grains, c'est-à-dire de corps cellulaires au sein desquels le noyau était ou diffus, ou n'était entouré que d'une pellicule protoplasmique à peine appréciable, à celui de corps cellulaires à

protoplasma actif et granuleux. Les expansions protoplasmiques se développent en nombre variable. A la périphérie du corps protoplasmique se différencient des fibrilles, enfin, par une végétation toute nouvelle, un point de la cellule émet un prolongement au sein duquel la structure fibrillaire s'accuse, et qui, indivis d'abord, pousse vers la périphérie ou vers un autre noyau ganglionnaire (fig. 21). Ce prolongement est le cylindre d'axe qui viendra se mettre en relation, soit avec un muscle, soit avec une cellule sensorielle de la périphérie, soit qui se terminera dans des appareils tactiles. Il pourra enfin s'engager dans un épithélium (nerfs intra-épidermiques du groin du porc, par exemple), pour s'y terminer par des disques tactiles ou au contraire (museau de la taupe) continuer sa marche jusqu'au niveau de la couche desquamante de l'épiderme, et se dissocier à son niveau en granulations qui tombent avec les squames dans le monde extérieur, s'usant ainsi à la périphérie en même temps qu'il s'allonge par la végétation continue dont la cellule nerveuse qui l'émet est le point de départ. Voilà pour la différenciation nerveuse considérée d'une manière tout à fait générale. Elle consiste en somme dans l'évolution d'un élément épithélial déterminé de la masse neuro névroglique, évolution qui consiste à différencier à la périphérie de l'élement (Max Schultze) une série de fibrilles nerveuses (fig. 22), et

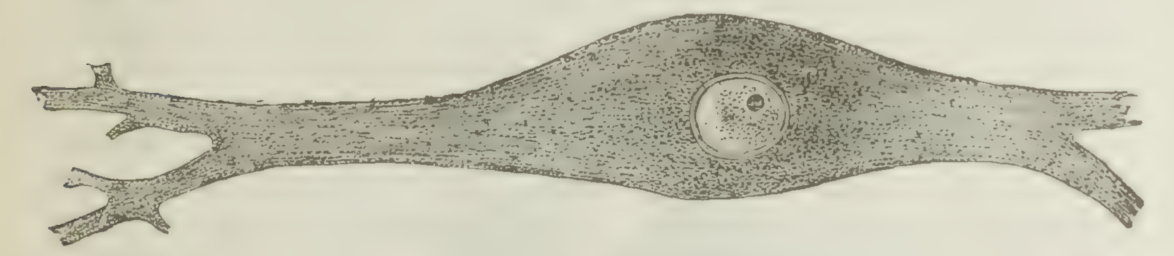


Fig. 22. — Cellule nerveuse fusiforme de la moelle épinière du Veau montrant la structure fibrillaire (Klein).

à émettre un prolongement également fibrillaire qui est le cylindre-axe, élément essentiel d'un cordon nerveux. De sa terminaison à la périphérie jusqu'à son origine dans la cellule ayant subi la différenciation ganglionnaire, ce faisceau de filaments nerveux sera toujours continu. S'il est séparé de la cellule qui l'a émis, son segment périphérique subira la dégénération Wallériennne. Mais sur son trajet pourront prendre naissance, aux dépens de la première cellule ganglionnaire origine de tout le système, de nouveaux corps cellulaires, soit axiaux, soit latéraux (cellules bipolaires axiales, cellules latérales dites unipolaires). Ces corps cellulaires pourront ou se borner à entretenir la vitalité du filament cylindre-axe sur son trajet (noyaux des fibres de Remak), ou, subissant à leur tour la différenciation nerveuse complète, devenir de nouvelles cellules ganglionnaires à la surface desquelles les fibres nerveuses du cylindre d'axe soit se renforceront, soit au contraire subiront une réduction. Toute cette chaîne est continue, gardant ainsi le type des rapports des cellules ectodermiques entre elles. Elle l'est à la fois avec ses propres éléments constitutifs, de sa terminaison périphérique à la cellule ganglionnaire initiale des centres, et par l'intermédiaire de cette dernière avec la névroglie et avec les cellules de l'épendyme. Tel est le schème de la formation nerveuse réduit à sa plus simple expression.

Mais les cellules de la masse neuro-névroglique ne subissent pas toutes cette évolution. Au lieu de devenir nerveuses, un nombre infini de ces cellules subissent l'évolution névroglique. Pour cela, les prolongements unitifs des chaînes

radiales et arquées, au lieu de demeurer à l'état protoplasmique, se multiplient et subissent, à la *surface* du corps cellulaire, une différenciation remarquable. Ces prolongements évoluent en des formations filamenteuses figurant des baguettes rigides exactement comparables aux filaments unitifs des cellules du corps de Malpighi. Ce sont des différenciations *tangentielles* sous forme de fibres, faisant corps avec la cellule qui les émet, devenant libres dans les intervalles des cellules, au sein des lignes de ciment mou qui les séparent et qui se sont de beaucoup développées. Puis elles prennent appui et font corps à la surface d'une nouvelle cellule, regagnent un espace intercellulaire, une cellule encore, font de nouveau corps à sa surface et ainsi de suite. De la sorte est créé un immense réseau de filaments dont les corps cellulaires et les noyaux des cellules nées de la prolifération de l'épendyme occupent les points nodaux. Cette constitution est celle du corps muqueux de Malpighi, celle mieux encore (Ranvier, Vignal) de la masse muqueuse ectodermique du germe adamantin des dents. C'est la *névroglie* que j'ai en 1882 ramenée au type purement épithélial chez les Cyclo-

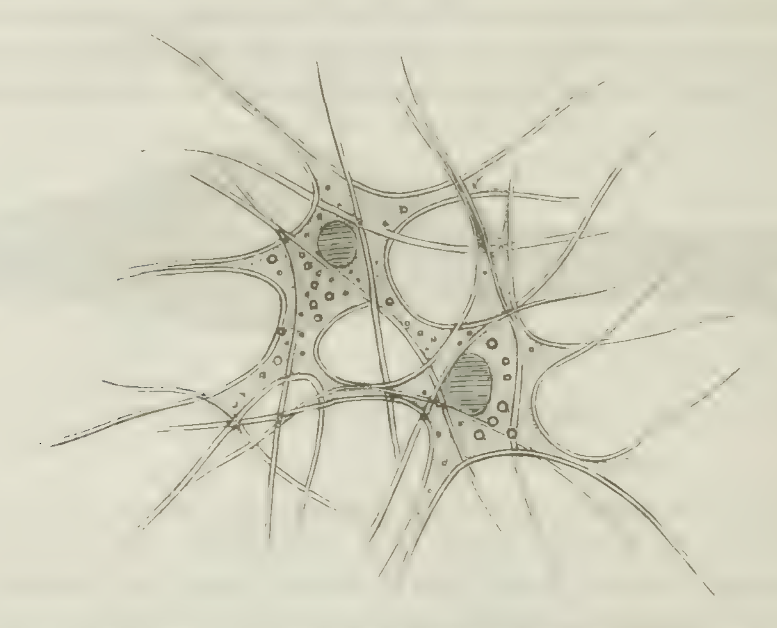


Fig. 23. — Cellules névrogliques de la moelle de la Lamproie émettant les fibres de la névroglie sous forme de différenciations exoplastiques marginales et tangentielles. On voit au sein du protoplasma les grains graisseux indicateurs.

stomes en en montrant le développement dans les centres nerveux amyéliniques de ces animaux : centres qui ne sont jamais abordés par les vaisseaux sanguins, ni par le tissu connectif dans toute l'étendue du névraxe répondant à la moelle épinière (fig. 23).

Ainsi qu'il résulte de mes recherches, de celles de Ranvier et de son élève Vignal, les cellules de la névroglie sont les descendantes et par filiation directe des cellules épithéliales de l'épendyme ; et celle-ci ne sont que des éléments de l'ectoderme devenu neural au niveau de la gouttière médullaire de l'embryon. La *névroglie est donc tout entière de nature épithéliale*. Seulement, comme elle est appelée par le fonctionnement à jouer par rapport aux cellules du neuro-épithélium primitif devenues nerveuses le rôle d'un tissu de soutien et d'un milieu nutritif, ces cellules se sont ployées à leur fonctionnement ; et pour cela elles ont modifié leur forme, en la rapprochant, autant que le leur permettaient leurs aptitudes évolutives, de celle des éléments du tissu conjonctif.

Ce sont des éléments formés d'un corps protoplasmique transparent, renfermant souvent (Lamproie, par exemple) des grains graisseux identiques à ceux des cellules épendymaires, et renfermant un ou deux noyaux. Le corps cellulaire est marqué d'empreintes dues à l'action déformante des cordons nerveux ou des cellules ganglionnaires voisines, etc. Son contour est ou stellaire, ou plus ou moins arrondi. De la marge des festons de la cellule quand elle est stellaire, ou tangentiellement de sa surface et faisant corps avec elle comme des pilastres, on voit partir les fibres de la névroglie, brillantes, raides, optiquement semblables aux fibres élastiques chez les Cyclostomes, ne se branchant pas et montrant les réactions histochimiques des filaments unitifs des cellules du corps de Malpighi, notamment de celles du modèle épidermique du sabot du Veau. Ces fibres sont des formations de la surface de la cellule névroglique, des *formations exoplastiques* tout comme les filaments unitifs des cellules du corps muqueux. Elles sont inséparables des cellules qui les émettent, tant mécaniquement qu'au point de vue évolutif ou réactionnel. Dans certains gliomes, formés par une masse compacte et serrée de névroglie fibrillaire, quelques points de la formation névroglique sont ramenés à l'activité évolutive. Les corps cellulaires grossissent, reviennent à la constitution fœtale, leurs expansions reprennent l'apparence de prolongements rameux du protoplasma. Dans les limites de ce changement, les fibres névrogliques disparaissent par une sorte de fonte, mais à l'extrémité des prolongements on voit reparaître les fibres névrogliques; ce sont celles qui, sur la majorité des points, unissent entre elles les cellules névrogliques un peu distantes. Enfin, si dans de tels gliomes (*gliomes neuroformatifs* : J. Renaut) l'évolution se poursuit, on voit prendre naissance, aux dépens de certains éléments cellulaires névrogliques ramenés à l'état fœtal, à des véritables cellules ganglionnaires néoformées, qui émettent un prolongement cylindre-axe vrai, lequel ne tarde pas à s'engager dans une travée de fibres de Remak. Les prolongements protoplasmiques d'une telle cellule ganglionnaire se terminant par des fibres névrogliques, on peut en inférer qu'il en est bien ainsi dans les cellules multipolaires normales, et que les unions de cellule nerveuse à cellule nerveuse, au sein des centres nerveux, se font le plus communément non point directement, mais par l'intermédiaire de la névroglie.

La névroglie, considérée de cette façon, est donc non-seulement une formation *épithéliale*, mais encore une formation *nerveuse*, puisque dans certaines circonstances elle peut reprendre son développement et le poursuivre, non plus dans le sens de l'évolution névroglique aboutissant à la formation d'un tissu de soutènement, mais bien dans celui de l'évolution ganglionnaire poussée jusqu'à son terme typique et décisif : l'émission par l'élément transformé d'un filament de Deiters qui ensuite végète comme un cylindre d'axe et en joue le rôle.

Toute cette évolution s'effectue, dans les portions exsangues du névraxe des Vertébrés inférieurs tels que les Cyclostomes, sans que le tissu connectif ni les vaisseaux aient pénétré le neuro-épithélium. Celui-ci évolue complétement entre sa membrane vitrée et la ligne épithéliale de l'épendyme. Il est donc clair que les deux séries de cellules nées du mouvement de différenciation, les cellules de la névroglie et les cellules ganglionnaires et leurs prolongements cylindre axiles, ont conservé la disposition épithéliale primitive et ont gardé par suite la signification d'éléments épithéliaux modelés dans leur

forme en vue de la fonction. Or la constitution d'une cellule ganglionnaire, d'une cellule névroglique chez l'homme, les Mammifères et tous les Vertébrés, est fondamentalement la même que chez les Cyclostomes, malgré la pénétration des vaisseaux dans le névraxe. Leur signification morphologique ne peut donc être non plus différente. Quel est maintenant le sens qu'il convient d'attacher à la pénétration vasculaire?

Chez la majorité des Vertébrés, rapidement les vaisseaux sanguins et le tissu connectif à leur suite franchissent la barrière de la vitrée ou *membrana prima* du névraxe et pénètrent ce dernier. Les vaisseaux sanguins végètent jusqu'à la ligne épendymaire, s'y engagent, ne s'arrêtent qu'à la ligne des plateaux. La formation neuro-épithéliale ainsi abordée par les vaisseaux perd en apparence sa signification épithéliale primitive, exactement comme il arrive dans les lames musculaires des proto-vertèbres. Le névraxe devient une formation *para-épithéliale*. Les relations des éléments épithéliaux transformés avec les vaisseaux deviennent nombreuses, étroites, et il faut dès lors un long travail de dissociation et d'analyse pour retrouver les caractères premiers de la formation ectodermique modelée en centres nerveux. Cependant, sur une longue portion de leur parcours, les vaisseaux sanguins ne seront pas en contact immédiat ni avec les cellules ganglionnaires, ni avec les cellules et les fibres névrogliques. Ils ne les aborderont pas directement, pas plus que les vaisseaux sanguins n'abordent directement les cellules malpighiennes dans le papillome le plus compliqué. Entre les vaisseaux et les éléments de la masse nerveuse névroglique seront interposées en effet les *gaines périvasculaires* de Ch. Robin : formations sans structure et qui semblent n'être autre chose que la vitrée du névraxe refoulée par la végétation vasculaire et disposée ainsi sous la forme d'une gaîne anhiste (*voy.* Nerveux [Système]). A tout compter, la pénétration des vaisseaux dans le névraxe, et la transformation corrélative de ce dernier en une formation qui d'épithéliale pure qu'elle était devient réduite à la signification para-épithéliale, cette pénétration n'est qu'un accident commandé par les nécessités du fonctionnement.

En effet, chez les Vertébrés, la *vie par le sang* devient nécessaire pour tout organe doué de fonctions actives et dont la masse subit un développement considérable. Si les revêtements épithéliaux des surfaces dont les contacts avec les vaisseaux sont toujours, il est vrai, maintenus à distance, mais sont multipliés par les plicatures et les formations papillaires, peuvent continuer à vivre et à fonctionner sans être réellement pénétrés par les voies canaliculées du sang, il n'en est plus de même dans les masses musculaires qui vont devenir énormes, dans les masses neuro-épithéliales qui vont subir un accroissement de volume parallèle. Les contacts avec le sang doivent être multipliés sous peine de mort ou d'alanguissement fonctionnel incompatible avec leur rôle pour les éléments différenciés des tissus. La végétation vasculaire ne respecte plus dès lors les limites toutes morphologiques des formations épithéliales ; elle les franchit, se distribue dans les intervalles des éléments, et ainsi assure leur existence. En même temps et corrélativement surviennent des changements de forme ou même de type, comme c'est le cas, par exemple, pour les muscles, dont l'origine myo-épithéliale devient le plus souvent méconnaissable. Mais l'élément modifié pour sa fonction, changé même dans certains détails de son dispositif organique pour s'accommoder à son nouveau milieu nutritif, n'a point pour cela changé d'essence. Il garde de son origine des marques certaines, et dans sa constitution

morphologique et dans sa constitution chimique. Le névraxe devenu un simple para-épithélium, de formation épithéliale vraie qu'il était, a conservé pour tous ses éléments ses filaments unitifs comme le corps de Malpighi. Comme lui il n'édifiera point de substances fondamentales collagènes. A la façon d'un épithélium tégumentaire demeuré intransformé, il continuera à n'élaborer que la neurokératine (Kühne et Ewald).

2° *Neuro-épithéliums sensoriels.* En même temps que les centres nerveux myélencéphaliques se développent chez les Vertébrés, certains parties de l'ectoderme resté tégumentaire subissent de leur côté une évolution très-analogue, mais qui se passe tout entière dans la ligne épithéliale et qui n'en change pas la signification morphologique. Dans les fossettes olfactives, acoustiques, dans les portions gustatives de la cavité buccale, par points disséminés (bourgeons du goût) ou par surfaces séparées incomplétement du reste et modelées de la sorte plus ou moins complétement en organes, les neuro-épithéliums s'édifient sur un type qui varie d'organe sensoriel à organe sensoriel dans les détails, mais que l'on peut néanmoins synthétiser en une formule générale unique.

A. Au sein des éléments épithéliaux s'est différenciée la *cellule sensorielle*, olfactive, gustative, acoustique. Dans ces trois variétés, la constitution de cette cellule, mise en lumière surtout par les beaux travaux de Max Schultze, est à peu près la même. Prenons pour exemple la cellule olfactive : c'est un élément « renfermant un noyau généralement plus arrondi que celui des cellules épithéliales ordinaires ; il est entouré d'une couche de protoplasma extrêmement mince qui s'accumule à ses deux pôles et se poursuit pour former un prolongement central et un prolongement périphérique dont la longueur relative est variable ; à côté des cellules qui ont un prolongement central assez long et un prolongement périphérique court on en trouvera d'autres où le prolongement périphérique est court, tandis que le central est plus long ; on rencontrera aussi tous les intermédiaires. Le prolongement central est extrêmement grêle. Il se dégage habituellement du corps cellulaire au niveau du pôle inférieur du noyau ; quelquefois cependant son point d'implantation est un peu latéral. Il est formé d'une substance réfringente homogène et présente souvent des varicosités qui se sont produites sous l'influence des réactifs. Ces caractères lui donnent, ainsi que M. Schultze l'a fait remarquer, une grande analogie avec les fibrilles nerveuses élémentaires. Le prolongement périphérique part toujours du pôle supérieur du noyau, où le protoplasma se trouve accumulé en quantité plus considérable qu'à son pôle inférieur. Il est plus large que le prolongement central et plus régulièrement cylindrique. Ce n'est que tout à fait exceptionnellement qu'il montre, sous l'influence des réactifs, des irrégularités qui ne sont du reste jamais comparables aux varicosités du prolongement central. Il possède à son extrémité un petit bâtonnet formé d'une substance claire, homogène et réfringente, qui, chez les Batraciens anoures et urodèles (grenouilles, tritons, salamandres), sert de support à un ou plusieurs cils » (Ranvier, *Traité technique*, p. 931-932). Ces cils sont très-délicats, ils se meuvent lentement, tantôt dans un sens, tantôt dans un autre, parfois de façon à s'infléchir en sens inverse « comme deux personnes qui se saluent » (Ranvier). Leur rôle semble être de brasser le fluide qui recouvre la muqueuse pour amener les particules odorantes au contact de la cellule qu'elles doivent impressionner.

Ainsi la cellule sensorielle, étirée en fibre au-dessus du noyau, montre à ses deux pôles deux formations bien différentes : l'une, périphérique, réceptive, le

bâtonnet muni ou non de cils annexes; l'autre, centripète, nerveuse. Cette dernière est destinée à se mettre en rapport avec les expansions également nerveuses des cellules centrales, avec les cylindres d'axe, végétant en sens inverse d'elle jusqu'à ce que se produisent la rencontre et la jonction des deux prolongements. C'est ainsi que se fera l'union, exactement comme entre les expansions des cellules neuro-épithéliales de deux centres épithéliaux d'une Méduse situés à distance l'un de l'autre dans l'ectoderme. Telle est la constitution de la *formation nerveuse* d'un neuro-épithélium sensoriel développé à la périphérie.

B. Cette formation nerveuse doit être soutenue, dans l'épithélium sensoriel, exactement comme la formation ganglionnaire l'est dans les centres myoencéphaliques par la névroglie, exactement aussi de la même manière quant à l'origine des éléments de soutien. Ceux-ci prennent leur origine dans les éléments du neuro-épithélium qui n'évoluent pas en cellules sensorielles. Dans l'organe olfactif, par exemple, la formation de soutien (*fulcrum*) consiste : 1° dans de hautes cellules cylindriques, dont le corps protoplasmique reçoit les empreintes des prolongements périphériques des cellules sensorielles, et, au-dessous du noyau, celles des noyaux renflés et formant ventres de ces mêmes cellules : ce sont là les éléments du *fulcrum radial ;* 2° dans la partie profonde du neuro-épithélium, d'autres cellules, disposées parallèlement à la surface de la muqueuse, forment un réseau par l'anastomose dans un même plan de leurs prolongements rameux : ce sont là les *cellules basales*, répondant au *fulcrum tangentiel* des auteurs. Dans les intervalles de ces cellules les nerfs olfactifs, constitués par une arborisation cylindre-axile nue, passent, puis viennent former au-dessus du plan des cellules basales un riche plexus (*plexus basal*), et l'on peut reconnaître, en employant des méthodes convenables d'analyse histologique, que les prolongements centraux ou nerveux des cellules sensorielles sont en rapport de continuité avec les fibres de ce plexus (Ranvier [fig. 24]).

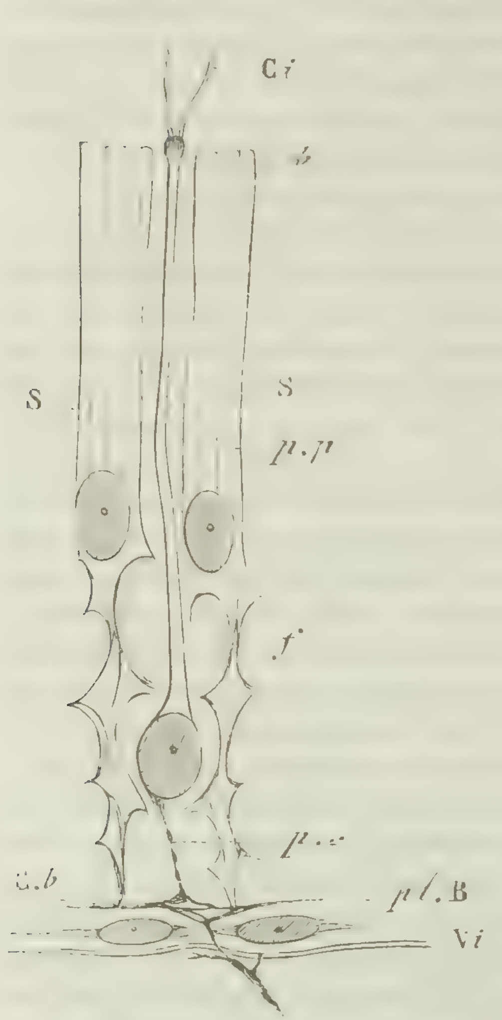


Fig. 24. — Schéma de l'épithélium sensoriel olfactif.

Une cellule olfactive entre deux cellules de soutein SS. — *Ci*, cils olfactifs. — *b*, bâtonnet. — *p,p*, prolongement périphérique de la cellule sensorielle. — *pc*, son prolongement central. — *pl.B*, plexus basal. — *Cb*, cellules basales (Fulcrum tangentiel). — *Vi*, membrane vitrée.

Dans l'organe du goût (bourgeons du goût) le dispositif de la formation de soutien est encore plus simple. Les cellules sensorielles, surmontées des bâtonnets gustatifs, sont entourées, protégées et soutenues par des cellules en forme

de côte de melon qui réunies donnent sa forme à l'ensemble du bourgeon gustatif, et les cellules basales manquent. Les nerfs gustatifs amyéliniques, formant des faisceaux de fibres de Remak, abordent en droite ligne les prolongements nerveux des cellules gustatives et se continuent avec eux. Je n'ai pas à insister ici sur ces variations de détail du dispositif des divers neuro-épithéliums sensoriels (*voy.* GOUT, OLFACTION, OREILLE), il me suffit d'indiquer la loi générale de leur formation.

L'un de ces neuro-épithéliums cependant diffère des autres, et très profondement, à cause même de son origine : c'est la *Rétine* (voyez ce mot). La rétine ne provient pas en effet de l'ectoderme tégumentaire, mais bien de l'ectoderme neural : c'est une expansion du névraxe. Dans ce centre sensoriel particulier les cellules visuelles se développent alors aux dépens des cellules épithéliales de l'épendyme, prennent en place de cils des bâtonnets et des cônes. La formation de soutènement fibres de Müller, *fulcrum radial ;* cellules basales de la ligne intergranuleuse, *fulcrum tangentiel)* devient alors un cas particulier de l'évolution de la névroglie. Enfin, au-dessous de la ligne des cellules visuelles, la masse neuro-névroglique demeure à l'état de différenciation incomplète (couches de grains), tandis que tout à fait profondément les cellules ganglionnaires se développent sur place, émettant vers les centres nerveux mésocéphaliques leurs prolongements cylindre-axes, les fibres du nerf optique, présentant la constitution de la substance blanche, c'est-à-dire des *commissures* myélencéphaliques et non point des cordons nerveux vrais. Comme dans la masse neuro-névroglique, tous les éléments de la rétine sont communicants entre eux, et dès l'origine en continuité organique les uns avec les autres. Il est donc inutile de chercher ici les points de raccordement entre les cellules sensorielles et les cellules ganglionnaires, puisque ces deux ordres d'éléments font partie d'une formation dont tous les éléments cellulaires sont originairement et typiquement pour ainsi dire liés les uns aux autres. Considérée de cette façon, la rétine est un centre nerveux myélencéphalique dont la portion épithéliale, l'*épendyme*, est revenue au type sensoriel. En dehors de cette signification morphologique, aucune autre ne rend compte des analogies et des différences existant entre la rétine et les autres neuro-épithéliums sensoriels.

VI. DIFFÉRENCIATION DES ÉPITHÉLIUMS GLANDULAIRES EN VUE DE LA FORMATION DES PARA-ÉPITHÉLIUMS DU TYPE SÉCRÉTEUR. Nous avons étudié la formation des para-épithéliums aux dépens des épithéliums contractiles et des neuro-épithéliums, il faut maintenant signaler, en terminant, cette même évolution para-épithéliale dans certaines formations glandulaires dont la masse et l'importance exigent à la fois une irrigation active, détaillée et soutenue, et dont la fonction devient récrémentitielle pour le liquide nourricier lui-même, devenu principalement le sang chez les Vertébrés.

J'ai introduit dès 1881 dans la science cette notion des épithéliums glandulaires remaniés, pénétrés par les vaisseaux et le tissu conjonctif (*Essai d'une nomenclature méthodique des glandes.* In *Archives de physiologie*, 1881). J'ai montré que dans certaines glandes le tissu connectif et les vaisseaux à la fois, ou les vaisseaux seuls, rompent la paroi propre et viennent se disposer dans la cavité glandulaire ou lumière des acini de la glande, en tiges plus ou moins complexes que l'on appelle *tiges centro-acineuses.* Les voies d'excrétion ne sont plus alors libres, elles se réduisent au système des canalicules intercellulaires, et les éléments de la glande se trouvent en même temps ordonnés tout aussi

bien par rapport aux vaisseaux sanguins qui l'ont pénétrée que par rapport au système de ses canaux excréteurs, représentant le pédicule du diverticulum ou du bourgeon de la surface épithéliale qui lui a donné naissance. Une telle glande prend alors, dans la nomenclature que j'ai proposée, le nom de *glande conglobée*. Le foie constitue le type majeur de cet ordre de différenciation (fig. 25).

On sait que dans le lobule hépatique, de l'espace porte à la veine centrale, il n'y a pas trace de tissu conjonctif. Par contre les vaisseaux sanguins capillaires, découpant les cordons ou travées de Remak, sont en contact immédiat avec les cellules hépatiques. Ils n'ont pour ainsi dire point de paroi propre, il est impossible de les isoler, ils font corps avec l'exoplasme de la cellule hépatique adjacente. Quand on dissocie les cellules hépatiques, chacune d'elles emporte avec elle un fragment du vaisseau capillaire attenant, fragment répondant exactement aux limites du contact vasculaire avec elle-même. L'endothélium de tels vaisseaux est demeuré embryonnaire, il ne s'est pas scindé en cellules; à l'exemple de celui des capillaires du glomérule rénal on ne peut l'imprégner d'argent (Ranvier).

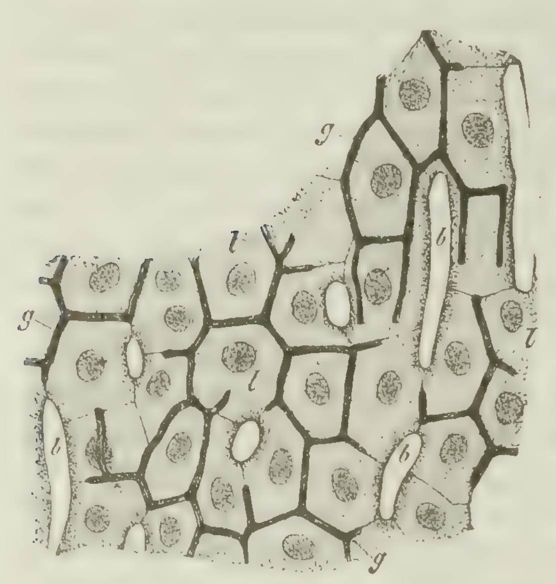


Fig. 25. — Lobule hépatique (Kölliker).
b, b, b, capillaires sanguins. — *g, g, g*, canalicules biliaires. — *l, l, l*, cellules hépatiques.

Les voies biliaires sont réduites aux canalicules intercellulaires de Gerlach; on ne retrouve les canaux vecteurs de la bile avec leur épithélium continu que dans les espaces portes. La glande est aussi bien ordonnée par rapport aux vaisseaux sus-hépatiques, par lesquels se fait le débit de son glycogène, que par rapport aux voies biliaires, par lesquelles se fait le débit de la bile du lobule vers l'intestin. Le foie répond donc au premier chef à la définition des glandes conglobées. L'étude de son évolution met en lumière le mode et l'étendue du remaniement qui s'est opéré.

On sait que le foie primordial est un diverticule de l'intestin. Les canaux hépatiques se forment par invagination de l'ectoderme dans le feuillet moyen, végètent, se branchent, se divisent. Mais au bout de peu de temps on voit, à l'extrémité des canaux biliaires bourgeonnants, l'extension sous la forme de tubes ayant une lumière propre faire place à une végétation par *bourgeons pleins*. Ceux-ci naissent de l'extrémité des canaux biliaires, se divisent et se subdivisent, et finissent par s'anastomoser en un réseau de mailles comparable à celui d'une éponge. Puis ce réseau en divers points s'ordonne autour des fusées vasculaires qui occupent ses intervalles, et qui représentent le système porte et sus-hépatique primitif. Le foie entier se présente alors comme une masse pleine dont les travées, incessamment en voie d'augment, sont séparées par de gros vaisseaux veineux. Jusqu'ici cependant l'épithélium n'est pas abordé; les travées restent solides, à la façon des bourgeons pleins des glandes.

Mais bientôt les éléments mésodermiques attaquent ces travées, et, sous

forme de cellules à noyaux multiples ou de cellules rondes, elles les pénètrent, les érodent, les découpent, prennent place entre leurs cellules, et, après les avoir disloquées, deviennent l'origine d'îlots vaso-formatifs de Wolff et de Pander. Ces îlots, formés d'abord de cellules incolores, toutes au contact, développent à la fois dans leur sein les globules rouges et l'endothélium des capillaires hépatiques, puis le réseau vaso-formatif néoformé se réunit aux bourgeons veineux portes et sus-hépatiques et devient le siége de la circulation du sang. Et de la sorte les travées de cellules épithéliales nées de l'entoderme sont morcelées, réduites à des traînées entourées de toutes parts par des vaisseaux qui, s'étant creusé une voie dans leur sein comme à la gouge ou à la tarière, font corps par leurs parois avec les éléments cellulaires épithéliaux qui ont subsisté. La glande du type diverticulaire est dès lors transformée, elle est réduite à l'état de glande conglobée; ses cellules entodermiques ont pris le type para-épithélial.

Dans le pancréas, le remaniement est moindre, il se borne à la pénétration de bourgeons angioplastiques dans la lumière des acini. Ces bourgeons, au lieu de se développer en vaisseaux, subissent un arrêt et constituent le système bien connu des cellules centro-acineuses.

J'ai actuellement terminé ma tâche; j'ai exposé la morphologie et les différenciations des épithéliums, j'ai donné le sens de la dégradation de leur type initial et fourni la formule des formations para-épithéliales aux dépens des épithéliums vrais du type contractile, glandulaire et neural. Le domaine des formations épithéliales a ainsi semblé s'élargir. En réalité il est immense, puisque tous les éléments de l'organisme des Métazoaires, des Cœlentérés à l'homme, proviennent sans exception des deux feuillets primordiaux, l'entoderme et l'ectoderme, et puisque les deux éléments qui reproduiront l'organisme, l'*ovule* et le *spermatozoïde*, en se fusionnant pour former le GERME dans l'ovule fécondé, ne sont eux-mêmes autre chose que deux cellules épithéliales. J. RENAUT.

ÉPITHÉLIALES (TUMEURS). SYNONYMES : *épithelioma*, *épithéliome*, *cancroïde*, *cancer épithélial*. On désigne ainsi les tumeurs dont le tissu fondamental présente les caractères du tissu épithélial.

L'histoire de ces tumeurs représente les variations et les progrès de la classification anatomopathologique des cancers : en effet, avant que l'analyse microscopique eût permis l'étude histologique des néoplasmes, les chirurgiens avaient reconnu qu'il y avait certaines formes de tumeurs dites cancéreuses, d'ulcères cancéreux, dont la marche était plus lente, la récidive et la généralisation plus rares que dans les formes ordinaires du cancer, l'encéphaloïde et le squirrhe. Ledran le premier démontra la nécessité de distinguer les cancroïdes des cancers. Hannover leur donna le nom d'épithélioma, expression significative qui est encore l'une des plus employées. Ecker le premier (1844) établit les bases de cette distinction dans l'étude anatomo-pathologique de tumeurs de la lèvre qu'il appela faux cancers, et bientôt cette question entra dans une phase nouvelle sous l'impulsion des recherches de Lebert et de Mayor; la jeune école micrographique qui croyait avoir trouvé la cellule spécifique du cancer s'efforça d'établir une distinction absolue entre les cancroïdes ou tumeurs épithéliales et le cancer. Ce furent des débats mémorables à l'Académie et dans des publications nombreuses : Lebert, Robert, Broca, Verneuil, Follin, luttèrent longtemps pour démontrer l'absence de la généralisation des cancroïdes, mais ils rencontrèrent un puissant adversaire, Velpeau, dont la haute expérience et le grand bon sens

clinique arrêtèrent la théorie de la spécificité dans son essor, grâce aux appuis que lui donnèrent les micrographes eux-mêmes tels que Robin en France, Virchow en Allemagne et Paget en Angleterre. Lebert, Broca, à leur tour, durent constater la propagation de l'épithélioma aux ganglions lymphatiques, et Verneuil se rapprochant de Robin donnait des tumeurs épithéliales des glandes sudoripares une description complète et indépendante de la théorie de la spécificité.

Depuis cette époque l'étude des tumeurs épithéliales a profité des progrès de l'histologie, elle a été pratiquée méthodiquement, de façon que l'on peut dire que ces tumeurs forment un groupe des mieux définis au point de vue anatomo-pathologique : si bien que, laissant de côté leur degré de malignité plus ou moins prononcé, un grand nombre de chirurgiens et de pathologistes ne les distinguent plus des cancers, ou bien considèrent le cancer épithélial comme le type le plus nettement établi et le plus commun. Cette tendance est surtout prononcée en Allemagne : Rindfleisch, dans son *Anatomie pathologique*, décrit les tumeurs épithéliales sous le nom de cancer épithélial.

Tout en reconnaissant qu'un grand nombre de carcinomes sont épithéliaux, il nous semble utile, ainsi que l'ont fait Cornil et Ranvier, de réunir dans un groupe déterminé les épithéliomes parce qu'ils présentent une caractéristique histologique bien précise : la néoformation épithéliale, et que d'ailleurs cette séparation ne préjuge en rien de leurs rapports avec l'ensemble des tumeurs malignes et des cancers, mais il faut abandonner la dénomination de pseudo-cancer, aussi bien que celle de cancroïde.

Division. Les épithéliomes se divisent en deux groupes définis par les caractères mêmes des éléments épithéliaux qui les constituent, d'où la division en épithéliomes pavimenteux et épithéliomes cylindriques, qui doit être conservée parce qu'elle repose sur une base anatomique. Les subdivisions se rapportent plutôt à des dispositions du tissu épithélial de néoformation : telles sont, pour le premier genre ou épithéliome pavimenteux, les trois espèces : épithéliome lobulé, épithéliome tubulé, épithéliome perlé. Les subdivisions en épithéliomes polymorphes, épithéliomes calcifiés (Heurtaux, Malherbe), correspondent à des caractères anatomiques secondaires et présentent l'inconvénient de multiplier les dénominations. Les tumeurs décrites sous le nom de polyadénomes (Broca), de tumeurs hétéradéniques (Robin), cancers épithéliaux Billroth, Rindfleisch), peuvent pour la plupart être rangées dans les espèces précédentes, et il importe de ne pas multiplier les types, en donnant une désignation spéciale à chaque transformation qui peut se rencontrer dans toutes ces tumeurs.

L'*épithéliome pavimenteux lobulé* est le plus fréquemment observé sur la peau et sur les muqueuses à épithelium pavimenteux (lèvres, gland, anus, col de l'utérus), c'est le type du cancroïde. Il se présente à l'état de tumeurs diffuses, ordinairement arrondies, ou à l'état d'ulcérations fongueuses reposant sur une base indurée plus ou moins lobulée. La section se fait facilement, ces tumeurs ne présentant pas de tractus fibreux, denses, criant sous le scalpel ; l'aspect de la section représente plus ou moins nettement celui d'une glande acineuse, on y reconnaît des lobules séparés par du tissu conjonctif et quelquefois du tissu musculaire (comme aux lèvres, à la langue) ; ces lobules ordinairement arrondis sont irréguliers dans leur volume, on distingue déjà à l'œil nu des amas de substance grumeleuse très-friable, d'aspect gris blanchâtre, se séparant par le raclage des parties avoisinantes.

Le suc obtenu ainsi est peu miscible à l'eau, et examiné au microscope il présente des éléments histologiques caractéristiques. En effet, les formes les plus variées de l'épithélium pavimenteux se rencontrent dans ce suc, cellules épithéliales analogues à celles de la surface cutanée de la bouche, des glandes acineuses, de la vessie, c'est-à-dire des cellules fusiformes, allongées, aplaties, avec des prolongements coudés ou en raquette, déformées par le tassement, mais reconnaissables à leurs réactions, ou au contraire des cellules gigantesques, multinucléées, avec des vacuoles à leur centre, enfin des cellules prismatiques en cubes, et même des cellules épithéliales nucléaires et sphériques. Au milieu du liquide obtenu par le raclage on trouve des amas d'épithélium caractéristiques visibles à un faible grossissement et qui portent le nom de globes épidermiques. Ils sont composés d'une masse de cellules lamelleuses aplaties en forme de squames d'écailles rappelant la disposition du bulbe de l'oignon. Ces globes épidermiques se laissent dissocier, et leurs écailles ou cellules lamelleuses présentent les réactions de l'épithélium de la couche cornée (*voy.* ÉPITHÉLIAL [TISSU]). Ces éléments épithéliaux forment la partie fondamentale du tissu de néoformation, ils se présentent souvent avec une disposition régulière qu'on étudie au moyen de coupes pratiquées sur la tumeur après durcissement; on observe alors dans le néoplasme un stroma composé de tractus de tissu conjonctif à diverses phases de développement formant des sortes de travées, de loges, ou même de villosités qui déterminent la forme des lobules de l'épithélioma.

Les lobules ou faux acini montrent des couches d'épithéliums successives qui se rapprochent tantôt de la disposition de l'épithélium à la surface du derme, tantôt de celle des glandes sébacées en voie de développement; en général à la périphérie des lobules l'épithélium forme un revêtement de cellules prismatiques ou cubiques et ces éléments se compriment, se tassent vers le centre des lobules : c'est alors qu'on trouve ces productions dites globes épidermiques. La tumeur est-elle ulcérée, le stroma forme des villosités ou de fausses papilles, entre lesquelles la prolifération épithéliale se développe avec les caractères précédents. L'origine de l'épithélium pavimenteux a lieu le plus souvent aux dépens de l'épithélium préexistant de la face profonde du corps muqueux de Malpighi, peut-être dans les glandes sudoripares et dans les glandes sébacées, et par conséquent le néoplasme est « homéomorphe ou autochthone » à son début. Telle est l'opinion soutenue par Thiersch, Sachs, Waldeyer, Savioli. Rindfleisch cependant a démontré qu'il n'y a pas seulement une simple prolifération des éléments ordinaires, mais aussi apparition de nouveaux éléments entre ceux qui préexistent; nous admettons avec Cornil et Ranvier ces deux modes de développement par multiplication et par néogénèse, dont le résultat final amène la constitution d'un tissu anormal, c'est-à-dire un néoplasme hétéromorphe par sa texture et non par ses éléments. Cette distinction a son importance parce qu'elle fait comprendre le mode de développement et d'envahissement des épithéliums.

En effet, la production épithéliale se fait au début dans le tissu conjonctif, qui est l'origine des cellules épithéliales à la surface des muqueuses des téguments ou à l'intérieur de l'enveloppe limitante des glandes, mais en même temps le tissu conjonctif est transformé, il devient tissu embryonnaire et, au lieu de servir de barrière à l'envahissement épithélial, il le favorise en s'étendant lui-même aux tissus; ce n'est plus le blastème d'autrefois, mais la transformation du tissu conjonctif en un tissu néoplastique : c'est ainsi qu'à la surface de la peau les espaces interpapillaires se creusent, s'élargissent, se remplissent de

couches successives d'épithéliums et de globes épidermiques, de sorte que le tissu de nouvelle formation représente encore le type général du tissu dermo-papillaire, avec cette différence que les espaces interpapillaires deviennent énormes, que les papilles forment des fongosités, et qu'en même temps que le stroma du tissu dermo-papillaire prend les caractères du tissu conjonctif embryonnaire l'évolution normale de l'épithélium, qui a pour dernière période la desquamation, se transforme en une accumulation de ces éléments telle que l'œil retrouve des masses épithéliales à l'état de grains ou de petits cylindres pulpeux, que la pression détache du tissu de la tumeur.

A la surface de la muqueuse du gland on trouve l'aspect papillaire plus développé; aux lèvres, dans l'aisselle, l'aspect glandulaire est plus ordinaire, il semble que le type normal du tissu primitivement envahi soit conservé en apparence et pour quelque temps. Lorsque les culs-de-sac glandulaires sébacés, les follicules pileux, les glandes sudoripares, ont été envahis, leur structure se modifie rapidement, leur membrane limitante disparaît, et la disposition régulière de l'épithélium à la paroi glandulaire et au centre est remplacée par les accumulations d'éléments épithéliaux, ayant subi diverses modifications, telles que la transformation cornée, la dégénérescence colloïde, la condensation en globes épidermiques.

On a comparé cette production épithéliale à une desquamation se formant à l'intérieur des tissus au lieu de s'effectuer librement à la surface cutanée et dans les glandes d'où les éléments sont éliminés à travers les canaux excréteurs; cette comparaison est vraie dans l'ensemble du phénomène néoplasique, mais elle ne le différencie pas suffisamment des tumeurs résultant de la rétention de produits glandulaires épithéliaux, comme dans l'oblitération des canaux excréteurs des follicules pileux, des glandes sébacées, dans les loupes, où l'on trouve des amas épithéliaux avec déformations des éléments analogues à celles des épithéliomes; mais il y a cette différence que la paroi utriculaire ou limitante des glandes hypertrophiées est seulement distendue et ne permet pas l'infiltration de l'épithélium et sa propagation en dehors de la gaîne glandulaire. Le développement des tumeurs épithéliales se fait par trois modes de processus, la prolifération épithéliale sur place, l'envahissement par transformation en tissu embryonnaire des tissus voisins et enfin le transport à distance et la greffe des éléments épithéliaux. La prolifération sur place est caractérisée par la division des cellules épithéliales, la multiplication des noyaux, les changements dans le type de l'épithélium et l'apparition d'éléments épithéliaux jeunes, nucléaires, pavimenteux ou en plaques irrégulières; elle s'observe plus particulièrement à la périphérie des tumeurs, et partout où le néoplasme se rapproche d'une cavité : ainsi dans les lacunes lymphatiques, à l'intérieur des vaisseaux, des canaux excréteurs, et surtout à la surface des muqueuses ou des cavités séreuses, dans l'œil à la surface de l'iris; elle se produit aussi dans les glandes et les muscles. Le second mode de propagation consiste dans la formation préalable d'un tissu embryonnaire produit par l'irritation inflammatoire, ou par la compression; avec Cornil et Ranvier on peut l'admettre comme la plus ordinaire et la plus importante dans les muscles, les tendons, les organes fibreux et enfin les os.

Le troisième mode de propagation est celui du transport à distance, par l'intermédiaire des ganglions lymphatiques, soit par les vaisseaux sanguins. Il est plus rare dans les épithéliomes que dans les autres formes de carcinomes, néanmoins l'infiltration épithéliale des ganglions correspondants à un épithé-

lioma a été mise souvent en évidence depuis ces quinze dernières années, dans les ganglions sous-maxillaires pour le cancroïde de la lèvre, dans les ganglions de l'aine et les ganglions intra-pelviens pour les épithéliomes du gland, de l'anus, de l'utérus.

La généralisation dans les parenchymes, au poumon, au foie, aux reins, au cœur, quoique rare, est actuellement démontrée. Ce que nous connaissons moins, c'est l'origine primordiale des nodules secondaires ; il faut cependant admettre pour les lymphatiques, pour le système vasculaire lui-même, et par conséquent dans les veines du foie, du poumon, la greffe à distance d'éléments épithéliaux transportés par la circulation du sang de la lymphe. Cette propagation est démontrée aussi à la surface des séreuses, plèvre et péritoine, où elle s'accompagne quelquefois d'une sorte d'inoculation entre deux surfaces en contact (mésentère) ; un mode de propagation analogue a été observé entre l'utérus et la paroi vaginale, le gland et le prépuce.

Néanmoins on n'est pas en droit de laisser de côté la théorie d'apparition multiple de néoplasmes, qui est si évidente pour les tumeurs bénignes, telles que les lipomes, les fibromes, les papillomes.

Ces trois modes de propagation se rencontrent dans les divers tissus. Nous avons décrit à l'article MUSCULAIRE (*Pathologie chirurgicale*, t. XI, 2e série, p. 109) comment se fait l'envahissement du tissu musculaire par l'épithélioma : à propos du tissu osseux (*voy.* Os [*Pathologie*], t. XVIII, 2e série, p. 78) on a montré que le plus souvent il se produit autour du néoplasme des transformations du tissu osseux et du tissu médullaire, analogues à celles de l'inflammation, et décrites par Cornil et Ranvier en ces termes : « Il se produit de la moelle embryonnaire ; les lamelles osseuses sont détruites, les cavités médullaires s'agrandissent, et là encore les bourgeons épithéliaux de la tumeur s'accroissent au sein du tissu embryonnaire. Il en résulte qu'un lobule d'épithéliome siégeant au milieu d'une cavité médullaire agrandie est entouré de moelle embryonnaire, en contact elle-même avec des lamelles osseuses coupées irrégulièrement » (*Manuel d'histologie pathologique*, t. Ier, p. 316).

Le mode de développement de l'épithélioma dans le tissu cartilagineux peut être étudié dans le cancer épithélial du larynx, ainsi que je l'ai fait dans un cas d'épithélioma du larynx observé chez Demarquay et publié dans la thèse du docteur Blanc (Paris, 1872) dans les termes suivants :

« L'envahissement du cartilage par l'épithélium se fait par envahissement direct et par transformations successives.

« Dans l'envahissement direct, il y a transformation brusque du tissu cartilagineux en tissu épithélial, le tissu cartilagineux est comme découpé nettement et remplacé par le tissu épithélial. On voit, d'une part, des chondroplastes qui ne paraissent nullement altérés, et presque contigus aux cellules épithéliales. D'autre part, on peut distinguer entre le cartilage et l'épithélium une zone étroite qui montre le mode d'envahissement ou de transformation, et dans cette zone la substance hyaline fondamentale est remplacée par une masse granuleuse dans laquelle on trouve surtout du côté de l'épithélium des noyaux entourés d'une masse de protoplasma et même des cellules épithéliales arrondies. Dans quelques points les cavités des chondroplastes sont encore reconnaissables, mais sont remplies de cellules épithéliales ; nulle part on ne trouve dans les chondroplastes situés au milieu de substance cartilagineuse non altérée et encore transparente des cellules épithéliales. Il y a envahissement direct en

ce sens que « la masse hyaline fondamentale du cartilage se transforme en une masse granuleuse opaque au sein de laquelle se développent les cellules épithéliales. »

« Le mode d'envahissement par transformations successives s'observe dans les parties du cartilage les plus voisines de l'ulcération et près du périchondre; il se fait là une multiplication des cellules contenues dans les chondroplastes, puis la substance fondamentale devient striée, fibrillaire, et à un degré plus avancé elle ne se distingue plus du tissu fibreux du périchondre : en même temps on trouve des cellules épithéliales infiltrées dans ce tissu transformé. Il y a transformation fibroïde du cartilage préalable à l'apparition des cellules épithéliales. »

La propagation le long des nerfs se fait par l'intermédiaire du périnèvre ou plutôt des espaces lymphatiques garnis d'endothélium qui existent entre le périnèvre et les filets nerveux. Colomiati a montré que les cellules épithéliales envahissent le faisceau nerveux de la périphérie au centre et s'étendent le long des filets nerveux sympathiques, dans certains cas d'épithéliomes de l'utérus. C'est encore par la voie des lymphatiques que les ganglions nerveux sont envahis, et enfin dans les nerfs du système cérébro-spinal les phénomènes d'envahissement et de propagation sont analogues.

Les données générales précédentes s'appliquent aux autres formes d'épithéliomes, il en est de même des modifications que peuvent subir les diverses tumeurs dans le cours de leur développement, c'est-à-dire les altérations dans les éléments d'une part et dans la texture d'autre part.

Les altérations élémentaires sont l'infiltration graisseuse des cellules, la transformation muqueuse ou colloïde et la dégénérescence cornée.

Les transformations de texture caractérisées entièrement par le ramollissement, l'ulcération, la fonte purulente, l'apparition de végétations, de fongosités, avec infiltration sanguine et hémorrhagies, l'induration, la crétification (épithéliome crétifié, ossifié), toutes ces modifications correspondent à des altérations de la substance conjonctive formant la stroma de la tumeur. Elles peuvent constituer des variétés, mais non pas des espèces particulières d'épithéliomes. La transformation myxomateuse est un envahissement de l'épithéliome par un processus embryonnaire que Malassez a décrit très-complétement.

L'*épithéliome pavimenteux tubulé* comprend des tumeurs décrites sous des noms très-divers, tels que le cylindroma de Billroth, les tumeurs hétéradéniques de Robin, les polyadénomes de Broca, les épithéliomes des glandes sudoripares de Verneuil. Ce sont des tumeurs constituées par l'épithélium pavimenteux disposé en amas de forme cylindrique ou de traînées plus ou moins irrégulières s'anastomosant entre elles et placées au milieu d'un stroma de tissu fibreux ou muqueux ou embryonnaire; elles rappellent l'aspect de glandes dont les culs-de-sac sont irréguliers et ordinairement allongés : d'où le nom de tumeurs hétéradéniques que Robin leur a donné; elles renferment les éléments des glandes, mais la texture est fort différente, les amas épithéliaux ne sont pas limités par une capsule, il n'y a pas de canaux excréteurs, mais plutôt des lacunes irrégulières, et enfin l'épithélium n'y subit pas les transformations analogues à la desquamation ou à l'élimination excrétoire, comme dans les glandes et aussi dans les épithéliomes lobulés. Les éléments épithéliaux se retrouvent dans le suc extrait par le raclage, mais on n'apprécie bien la texture de la

tumeur qu'après le durcissement. Le stroma fibreux au début et à la périphérie est plus ordinairement peu résistant, il est souvent transformé en tissu embryonnaire et peut même subir la dégénérescence kystique (Rindfleisch). Ces épithéliomes sont plus fréquemment observés à la peau lorsqu'ils ont pour point de départ les glandes sudoripares, mais elles constituent souvent les épithéliomas du col de l'utérus, du voile du palais, des sinus maxillaires et aussi de la mamelle et enfin de la parotide. Dans cette glande, elles peuvent atteindre un volume considérable.

Ces tumeurs siégeant à la peau ont une marche lente; il n'en est pas de même lorsqu'elles se développent au col de l'utérus, où elles se comportent comme les cancers épithéliaux les plus malins.

L'*épithéliome pavimenteux perlé* est une tumeur rarement observée, elle a été décrite sous le nom de cholestéatome par Müller, de tumeur perlée par Cruveilhier. Förster, Virchow, Vogel, Schuh, Lebert, Rokitansky, Lotzbeck, Wolkmann, Billroth, Waldeyer, Cornil et Ranvier, Gross, en ont défini les caractères histologiques. Elles ressemblent aux épithéliomes lobulés par leur forme, mais, si on les coupe, la surface de la section est plus sèche, comme miroitante, opaque blanchâtre. Le raclage sépare du tissu de petites perles quelquefois visibles à l'œil nu, qui sont formées de lamelles épidermiques cornées, soudées entre elles et présentant des noyaux atrophiés. On y trouve aussi des cristaux de cholestérine. Ces épithéliomes ont été considérés comme produits par une sorte d'arrêt de développement ou de momification des épithéliomes lobulés, ils sont remarquables par leur bénignité et par la lenteur de leur développement: ils ont été observés à la base du cerveau, dans les os, entre l'utérus et le rectum, dans le testicule, l'ovaire.

L'*épithéliome à cellules cylindriques* a été découvert par Bidder, Forster, Virchow, Klebs, Cornil et Ranvier, il est souvent désigné sous le nom de cancer épithélial cylindrique, et a été confondu avec les carcinomes encéphaloïdes et colloïdes.

Il est caractérisé par la néoformation de cellules épithéliales cylindriques formant des amas tubulés ou des dépressions en doigt de gant, représentant dans leur aspect général les glandes de Lieberkühn ou les cryptes de la muqueuse intestinale. Ces cavités ou tubes sont tapissés de cellules épithéliales cylindriques et entourés d'un stroma conjonctif, embryonnaire ou muqueux, ou même fibreux et renfermant des muscles lisses.

Il a été bien étudié par Förster et par Klebs dans les premières phases de son développement; bien que le premier l'ait considéré comme un papillome destructeur et le second comme un adénome proliférant, l'un et l'autre ont observé les mêmes processus, et Cornil, Ranvier, ont décrit les diverses phases de la néoformation d'une manière analogue, dans l'ensemble des modifications. Au début, on remarque que les tubes glandulaires s'enfoncent de plus en plus dans les tissus et se ramifient, et plus tard il se forme dans les tubes glandulaires des sortes d'excroissances ou de papilles formées d'épithélium cylindrique, de sorte que la coupe offre à la fois l'aspect d'un papillome et celui d'un adénome à cellules cylindriques. Le stroma présente une structure et une disposition variables suivant la période de développement, le siége du néoplasme et les dégénérations ultérieures, telles que la transformation graisseuse et la dégénérescence colloïde.

Ces tumeurs tendent à s'ulcérer, elles sont ramollies à leur surface, souvent

villeuses, et leurs altérations sont accentuées par l'action du suc gastrique et du suc intestinal lorsqu'elles siégent dans la muqueuse du tube digestif.

L'épithéliome à cellules cylindriques a été le plus souvent observé dans l'estomac, l'intestin, le rectum, et aussi dans les fosses nasales, les canaux biliaires, l'ovaire et l'utérus, où elles prennent souvent la forme de polypes.

Les productions secondaires et la généralisation de ces tumeurs sous forme de nodules plus ou moins gros ont été observées principalement dans le foie, mais aussi dans le poumon et dans les os. Ce genre d'épithéliome comme les précédents peut se propager par greffe ou inoculation au voisinage ou même à certaine distance. Kraske (*Centralblatt fur Chirurgie*, nº 48, 1884) a cité deux exemples de propagation d'épithélioma cylindrique dans le rectum, au voisinage de la tumeur primitive.

Symptomatologie. Les épithéliomes présentent des symptômes variant avec leur siége, avec leur structure et leur degré de développement. Ceux qui sont les plus communs, aux lèvres, à la surface cutanée, au gland, au sein, se présentent habituellement sous forme d'une tumeur lobulée plus ou moins distincte des tissus sous-jacents, soit sous la forme de papillome ou de verrue; à cette phase de développement, la tumeur est élastique, rénitente, reposant sur une base plus dure qui s'étend dans le tissu de la muqueuse ou des téguments. La peau de la muqueuse est plus ou moins distendue, rougeâtre ou pigmentée, et, sous le tégument aminci, on peut distinguer la forme pseudo-acineuse ou lobulée de l'épithéliome, lorsque celui-ci prend un développement facile aux dépens des glandes; au sein, dans les glandes sudoripares, il peut acquérir un volume assez considérable, jusqu'à celui d'un œuf de poule et davantage; alors la peau qui le revêt est tendue, amincie, devient lisse et sillonnée, surtout à la base de la tumeur, de vaisseaux dilatés, principalement de veinules.

La tumeur s'ulcère facilement sous l'influence d'un traumatisme même modéré, et alors l'épithéliome prend la forme ulcéreuse. Celle-ci peut exister d'emblée, et c'est principalement aux lèvres, à la langue, au nez, à l'anus, au mamelon; une fissure, une crevasse persiste, se recouvre d'une croûte, et celle-ci tombe ou est arrachée; en même temps la petite ulcération s'élargit, sa base devient dure, enfin elle se creuse et forme un ulcère donnant un suintement sanieux, plus séreux que purulent, et quelquefois mélangé de sang, les bords de l'ulcération ne sont pas abrupts, mais comme fongueux ou même proéminents en forme de bourrelet; si l'ulcère se développe davantage, comme dans les glandes, au sein, à l'aisselle, il présente des anfractuosités pénétrant sous les téguments: ceux-ci sont violacés et forment au pourtour de la tumeur comme des ponts cicatriciels plus ou moins indurés reposant sur un tissu ramolli et fongueux. La forme papillaire se rencontre souvent à la surface des téguments, une sorte de verrue, un groupe de papilles hypertrophiées, prennent un développement rapide, le papillome s'exulcère à la surface, puis se subdivise, rappelant la disposition d'un chou-fleur, les papilles devenues visibles à l'œil nu, mais recouvertes d'épithélium, font saillie sur une masse épithéliale qui les isole et se développe entre elles en même temps qu'elle envahit les tissus profonds; ici encore l'ulcération survient avec les hémorrhagies interstitielles ou provenant de ruptures des vaisseaux superficiels. Cette forme de papillome est surtout observée dans l'épithélioma du gland et du prépuce, du col de l'utérus; l'épithélioma dans l'intestin et l'estomac représente plutôt des villosités émergeant d'un

ulcère plus ou moins anfractueux; enfin, dans certains organes, l'utérus, le rectum, l'oreille interne, le pharynx, on observe souvent la disposition de l'épithélioma en forme de polype ou de grappe arrondie et pédiculée.

Les symptômes de voisinage des épithéliomes dépendent de leur siége et de leurs rapports avec les divers organes voisins, les cavités, les conduits excréteurs, les troncs nerveux et les gros vaisseaux, ne peuvent être étudiés d'une manière générale, ils se rapportent à la compression, à la déformation, aux troubles fonctionnels des organes envahis.

Au début, les épithéliomes n'amènent qu'une sensation de prurit ou de cuisson, ils peuvent rester longtemps indolents, mais ils deviennent douloureux lorsqu'ils s'ulcèrent; la douleur est prononcée soit à la périphérie, soit au fond des ulcérations, ou bien le long des nerfs comprimés ou atteints. Ces douleurs peuvent devenir lancinantes comme celles du carcinome. L'envahissement des ganglions, la multiplication dans les viscères, offrent des signes spéciaux qui sont indiqués dans les articles de pathologie spéciale à chaque organe.

Marche. L'épithéliome a une marche envahissante et progressive, mais non continue; il peut rester stationnaire pendant des années, lorsqu'il siége en des régions où il n'est pas exposé à des traumatismes et lorsqu'il n'est pas irrité par des applications de pommades irritantes. C'est surtout à la face qu'on observe des cancroïdes qui, en dix années et plus, n'atteignent pas le volume d'une noisette et ne s'ulcèrent pas à la surface tégumentaire; les cancroïdes, même à l'état ulcéreux, peuvent rester stationnaires alors même que les ganglions voisins présentent l'induration et l'augmentation du volume caractéristiques de leur envahissement par la néoplasie épithéliale. Il est le plus souvent difficile d'apprécier par les renseignements des malades la date du début de l'épithéliome, mais, lorsqu'il a été possible de le faire, on a trouvé quelques cas de durée fort prolongée; il n'est pas rare qu'il s'écoule dix ans avant que le malade se décide à faire enlever un épithéliome, et dans un très-grand nombre de cas l'évolution première, celle qui est pour ainsi dire la période de constitution de la tumeur, comprend plusieurs années. Les hospices d'incurables et de la vieillesse présentent à cet égard des exemples bien dignes de remarque, et qui prouvent combien la durée de l'évolution des épithéliomes peut se prolonger lorsque la propagation s'arrête aux ganglions. Ces faits nombreux que la statistique ne peut recueillir et compter n'ont point échappé à l'observation clinique, et l'on comprend facilement qu'en présence de ces faits, qu'on peut appeler des exemples d'épithéliomes bénins (Mathieu), ou de ceux dont l'évolution peut atteindre jusqu'à vingt-sept ans (Boyer) ou même trente-cinq ans (Reverdin), des chirurgiens très expérimentés se soient rencontrés avec quelques anatomo-pathologistes pour proclamer la bénignité des cancroïdes et la nécessité de les séparer des tumeurs malignes. Il n'en est pas ainsi ordinairement, et l'on peut, avec Heurtaux, évaluer aux deux tiers des cas et plus encore ceux dans lesquels la propagation aux ganglions se produit soit par l'évolution spontanée du néoplasme, soit à la suite de l'intervention du traumatisme. En effet, l'ulcération de l'épithéliome précipite sa marche par un double processus, celui de l'irritation amenée dans la dégénérescence par l'action de l'air, des hémorrhagies, de la suppuration ou de la gangrène, et celui de la propagation des éléments du néoplasme à la surface des téguments ou des muqueuses et leur transport par les lymphatiques ou même les vaisseaux sanguins; cette trans-

mission se fait tantôt au voisinage même, et c'est le cas le plus ordinaire dans les récidives, tantôt à distance.

Aux onze faits de généralisation recueillis par Heurtaux il faudrait en ajouter un grand nombre, et nous en signalons quelques-uns des plus intéressants dans la bibliographie qui suit cet article.

La généralisation par métastase ou par apparition multiple de néoplasmes épithéliaux dans divers organes est la phase anatomique ultime de l'évolution, et elle constitue la cause la plus importante de la cachexie, mais celle-ci peut être le résultat de la suppuration locale et de ses complications, telles que : hémorrhagies, septicémie, gangrène, angioleucite, en même temps que des troubles fonctionnels en rapport avec le siége de l'épithéliome, tels que l'auto-infection dans les épithéliomas de la bouche et du tube digestif.

L'évolution de l'épithéliome se résume au point de vue de la clinique en quatre phases : 1° l'apparition de la tumeur ; 2° l'ulcération et la propagation au voisinage ; 3° l'envahissement ganglionnaire ; 4° la propagation à distance et la généralisation. Ces diverses périodes sont variables dans leur durée, suivant la texture de la tumeur, le siége organique et les complications de cause externe traumatique ou les causes d'irritation dues aux fonctions de l'organe atteint. Les divers ordres de causes activantes de la production néoplasique présentent des relations très-rapprochées : en effet, considérant la texture, nous voyons que le développement des épithéliomes est d'autant plus rapide que ces néoplasmes s'éloignent davantage du type normal du tissu épithélial ; la bénignité, la lenteur des épithéliomes perlés, les rapprochent des hypertrophies glandulaires, des kystes ou des loupes ; l'épithéliome pavimenteux lobulé est moins grave à la surface des téguments que sur les muqueuses des orifices externes (bouche, lèvres), les épithéliums tubulés des glandes (mamelle, col de l'utérus, gland, etc.) se comportent comme des carcinomes; enfin l'épithéliome à cellules cylindriques de l'estomac, du rectum, de l'utérus, évolue avec une rapidité encore plus redoutable, qui semble due à la facilité de propagation du néoplasme dans des tissus d'une texture bien moins résistante que celle des téguments. Les épithéliomes des parenchymes glandulaires et viscéraux sont donc plus graves pour des causes multiples parce qu'aux conditions anatomiques du siége s'ajoute la fréquence des dégénérescences du néoplasme, telles que le ramollissement, la dégénérescence myxomateuse, la transformation embryoplastique du tissu conjonctif. En résumé, les conditions de malignité dues à l'espèce de l'épithéliome, à la texture du stroma, aux fonctions de l'organe atteint, aux causes d'irritation interne, semblent s'ajouter logiquement, d'une manière générale, mais l'appréciation du pronostic doit tenir compte de toutes les particularités du développement de la tumeur. Dans tous les cas, la production d'un épithéliome est toujours une circonstance fort grave pour l'organisme, et il importe de la reconnaître sûrement le plus tôt possible.

Le DIAGNOSTIC de l'épithéliome n'est pas toujours facile à établir dès le début : en effet, lorsqu'ils siégent dans les organes internes (estomac, vessie, rectum, utérus, thyroïde, larynx), on n'est amené à reconnaître les épithéliomes que par des signes fonctionnels ; et, s'il est possible par le toucher, par l'emploi du spéculum, du laryngoscope, du cathétérisme, d'explorer les cavités qui en sont le siége, ce n'est ordinairement qu'à un degré assez avancé de l'affection qu'on peut établir un diagnostic précis, et, dans ces cas mêmes, on doit le plus souvent se borner à la constatation d'un néoplasme dont la nature ne peut être

déterminée rigoureusement que par l'examen histologique. Cependant à l'utérus, au rectum, on peut distinguer l'épithéliome des tumeurs fibreuses, des indurations et ulcères syphilitiques.

Il n'en est pas de même lorsque l'épithéliome se développe dans les téguments ou les muqueuses accessibles à la vue, le diagnostic est alors possible, et il importe qu'il soit établi promptement et complétement.

A la peau, l'épithéliome doit être distingué des verrues, du condylome, du papillome, dans sa première période de développement ; ces tumeurs sont limitées, elles sont indolentes, elles ne s'ulcèrent pas, elles restent stationnaires, ou bien elles ont un accroissement très-lent, elles ne s'accompagnent pas d'induration ni d'extension aux ganglions. L'acné sébacé multiple a des caractères particuliers et, en cas d'hésitation, il offre sous l'influence des médications une marche bien différente. Il est plus difficile de diagnostiquer l'épithéliome à son début dans la bouche, à la langue, à la vulve, au prépuce, parce que certaines hypertrophies glandulaires (à la face interne des joues), le psoriasis (à la langue), les plaques muqueuses (à la bouche, à l'anus, au prépuce, au sein), ont à première vue des caractères analogues ; ici encore une étude attentive de la marche et l'emploi d'un traitement spécifique permettent d'éviter l'erreur.

Lorsque l'épithéliome est ulcéré, le diagnostic devient plus facile ; au début seulement on peut hésiter sur la nature de ces fissures et ulcérations observées au pourtour des orifices (narines, paupières, bouche, vulve, prépuce, anus), mais la connaissance de la fréquence des épithéliomes à ces régions impose déjà un examen sérieux, et l'on évitera de confondre l'épithéliome avec le lupus, les ulcérations tuberculeuses, les ulcérations syphilitiques, qui diffèrent dans la coloration de la peau, la forme de l'ulcération, la marche de l'affection, l'influence des médications.

Il est possible souvent, dans les cas douteux, d'examiner des parcelles de la tumeur, les produits de suppuration, les croûtes, les détritus, et alors on peut rendre le diagnostic plus précis (tel est le cas pour la vessie, l'utérus, le rectum, le larynx), mais il faut pour ces recherches être fort réservé dans les conclusions, à moins de pouvoir examiner une portion notable de la tumeur. Le diagnostic doit être complété par l'étude la plus minutieuse des ganglions correspondant à la région atteinte et de ceux des régions voisines. Il faudra rechercher avec soin s'il n'y a pas d'autres tumeurs analogues en diverses parties du corps.

Lorsque la tumeur est extirpée, l'étude histologique doit toujours être faite avec le plus grand soin et porter sur toutes les parties de la tumeur, mais principalement près des surfaces de section, où l'on peut reconnaître si le néoplasme ne s'est pas étendu le long des vaisseaux et des nerfs, dans les lacunes lymphatiques. Préalablement à cet examen tout clinicien sérieux examine avec soin les surfaces cruentes non-seulement sur la tumeur, mais aussi dans la plaie, et s'aide du toucher qui à lui seul peut donner des sensations de nodules, d'induration, fort importantes pour le pronostic.

Le diagnostic de la variété ne peut être fait avec certitude que par l'examen histologique ; la notion du siége peut cependant fournir certaines présomptions. La distinction de l'épithéliome et du carcinome est difficilement faite par les caractères extérieurs, le squirrhe est la variété de carcinome qui diffère le plus du cancroïde, mais entre l'encéphaloïde et certaines tumeurs hétéradéniques ou épithéliomes tubulés, ou épithéliomes polymorphes, la distinction est le plus souvent impossible ; nous avons dit qu'au point de vue histologique même un

grand nombre d'auteurs considèrent l'épithélioma comme l'une des espèces diverses de cancer, le *carcinome épithélial*.

ÉTIOLOGIE. Les conditions étiologiques du développement de l'épithéliome peuvent être divisées en deux groupes, dont le premier comprend les causes générales et le second les causes déterminantes. Nous ne connaissons pas la cause immédiate de l'apparition de l'épithéliome, mais nous savons que ces néoplasmes à l'état de tumeurs primitives sont dans l'immense majorité des cas observés dans des organes contenant du tissu épithélial ; la glande thyroïde, les ovaires, la pie-mère, ne font pas exception, et Verneuil et Reclus ont montré que dans l'os maxillaire on pouvait retrouver l'origine homéomorphe dans les vestiges épithéliaux provenant des débris du cordon et des dents permanentes. Si l'on admet que l'endothélium peut lui-même être l'origine d'une néoplasie épithéliale, on peut s'expliquer les cas bien exceptionnels, d'ailleurs (tel est le cas de cancer épithélial primitif du tibia cité par Virchow), dans lesquels l'épithélioma a paru se développer en dehors du tissu épithélial. Il n'en est plus de même de l'épithéliome secondaire qui peut apparaître en noyaux multiples dans plusieurs organes. Il faut établir une différence entre la multiplicité des tumeurs primitives et celle des tumeurs constituant la récidive ou la généralisation : en effet, on peut trouver chez un malade plusieurs tumeurs épithéliales de la peau à divers degrés de développement sans qu'il y ait une véritable généralisation.

Les données statistiques concernant l'épithéliome sont trop souvent confondues avec celles du carcinome pour qu'on puisse les utiliser dans cet article ; néanmoins les chiffres donnés par Lebert, Velpeau, Heurtaux, Paget, Billroth, etc., semblent démontrer que l'épithéliome est plus fréquent chez l'homme que chez la femme, et se développe plus particulièrement dans la seconde moitié de la vie, de quarante à soixante ans. Néanmoins on peut observer l'épithéliome dans l'enfance, et le fait de Cullingworth d'un épithélioma du pylore chez un enfant de cinq semaines démontre que le néoplasme peut avoir une origine congénitale. Des observations de Giraldès et d'autres auteurs démontrent que l'épithélioma peut apparaître dans l'enfance, et d'ailleurs l'hérédité est indéniable dans un nombre de cas considérables, si l'on ne distingue pas entre les épithéliomas et les carcinomes à ce point de vue étiologique. L'hypothèse d'une diathèse néoplasique qui serait congénitale et transmise héréditairement, qui aurait pour résultat le dépôt dans certains organes de germes élémentaires des épithéliomes, de tumeurs microscopiques latentes ou de tumeurs à peine appréciables, restant longtemps à l'état de verrues, de condylomes, de loupes, de papillomes, d'hypertrophies glandulaires en miniature, cette hypothèse, qui a été mise en lumière par Verneuil, est applicable à l'épithélioma bien plus qu'à tout autre néoplasme, parce que la plupart des tumeurs hypertrophiques des téguments et des muqueuses peuvent être le point de départ de l'épithéliome. Cependant il est bien rare qu'on puisse observer primitivement et d'emblée des épithéliomes en diverses parties de l'organisme.

Les causes déterminantes de la localisation des épithéliomes sont plus nettement démontrées pour ces tumeurs que pour la plupart des autres néoplasmes : en effet, l'influence des irritations répétées, agissant sur des tissus plus moins modifiés par des altérations chroniques, apparaît dans toutes les régions : à la bouche, l'action irritante locale du tabac a fait donner le nom de cancer des fumeurs aux épithéliomes de la lèvre (Roux, Bouisson) et, bien que l'on ait exagéré l'importance de cette influence, elle doit être acceptée. A la langue

l'action traumatique de dents cariées, de chicots, a été souvent invoquée, mais c'est principalement le psoriasis qui peut être le point de départ de l'épithélioma, ainsi que l'ont prouvé des observations nombreuses (Trélat, Debove, Lewin, Robert Weir). M. Trélat à la Société de biologie a montré que les relations entre le psoriasis et l'épithélioma sont tellement intimes qu'il y a nécessité d'opérer certains cas de psoriasis avant même d'avoir la certitude de la transformation en épithéliomes, et cette indication thérapeutique est fort rationnelle. Les ulcérations syphilitiques tertiaires de la langue peuvent également être le point de départ de l'épithéliome (M. Graw).

Les affections cutanées chroniques, telles que le psoriasis (Tillaux), les ulcères, les cicatrices, sont souvent l'origine de la néoplasie ; les observations de ce genre sont nombreuses et parmi les plus récentes je citerai celles de Petitfils, Lawson, Berbez, Janzion, puis celles d'Aubert, H. Molière, D. Mollière, dans lesquelles l'épithéliome s'est développé sur des cicatrices dues à des cautérisations.

Cette même influence des irritations ou du traumatisme se retrouve dans les organes génitaux, au rectum, au scrotum, à la suite d'irritations cutanées telles que celles que produit la suie (cancer des ramoneurs) ou même les manipulations de la préparation de la paraffine (J. Bell). Au pénis, le phimosis et les balano-posthites répétées, l'infibulation, comptent parmi les causes occasionnelles ou provocatrices. Enfin les tumeurs de diverse nature peuvent se transformer en épithéliomes : tels sont les papillomes (Stroganoff), les verrues (Greco), les tumeurs érectiles (Capitan, etc.), les lipomes (Dolbeau). Pour les épithéliomes du larynx, de l'estomac, de la glande thyroïde, des ovaires, la cause déterminante de la localisation est beaucoup plus obscure, et l'influence de l'irritation chronique est difficile à constater ou même à définir, en dehors des vomissements répétés, pour l'épithéliome de l'estomac, de l'introduction de corps étrangers ou de cathéters dans l'œsophage et le rectum.

Nous ne traiterons pas longuement du siége des épithéliomes, puisqu'on les a rencontrés dans presque toutes les parties du corps ; la fréquence est plus grande à la surface tégumentaire et aux orifices où la muqueuse se réunit à la peau, et c'est principalement à la face qu'on les observe, mais, si l'on veut tenir compte des épithéliomes de l'estomac, du rectum et de l'utérus, il faut reconnaître qu'il n'y a pas de statistique suffisamment étendue et précise pour apprécier la fréquence relative dans les divers organes.

Traitement. Les épithéliomes, en raison de leur siége le plus habituel, sont accessibles aux divers moyens d'action de la thérapeutique, à une époque peu avancée de leur développement : c'est pourquoi, en dépit de l'ancien adage exprimé par le nom de *noli me tangere* sous lequel on les a désignés, la plus grande partie des topiques, des caustiques, des remèdes anticancéreux, ont été appliqués sur les épithéliomes, et principalement à la face, à la langue, à la surface tégumentaire, au sein. Ces diverses médications ont compté des succès toutes les fois qu'elles agissaient en détruisant le néoplasme lorsque celui-ci était au début. Nous n'avons pas à discuter ces moyens d'ailleurs plus empiriques que rationnels, nous devons seulement mettre hors cadre quelques médications qui méthodiquement employées ont donné des résultats incontestables et qui peuvent être réunies sous le nom de *traitement médical*. Celui-ci peut n'être que *palliatif*, c'est-à-dire employé pour diminuer certaines complications des épithéliomes, ou bien même pour servir de pierre de touche dans les cas de diagnostic douteux. Tel est en première ligne l'usage de l'iodure de potassium, qui est toujours prescrit dans les cas

d'épithéliome du rectum ou de la langue, et qui ne sert pas seulement au diagnostic, mais dans bien des cas a été dirigé contre les indurations ganglionnaires; ce médicament est indiqué comme moyen auxiliaire et préparatoire à l'opération toutes les fois que l'on a constaté les antécédents et les manifestations de la scrofule et de la syphilis. On peut rapprocher de la médication palliatrice locale les applications de jus de citron, d'acide acétique, les pommades belladonées, ou les glycérolés à l'oxyde de zinc, qui répondent à quelques indications symptomatologiques telles que la douleur, la formation de croûtes, les ulcérations; les meilleurs moyens à employer contre les ulcérations et le suintement sanieux ou purulent sont les antiseptiques, l'iodoforme et le chloral en première ligne, lorsqu'il se produit des hémorrhagies; l'ergotine appliquée pure est un des moyens les plus actifs; j'emploie l'ergotine dès le début des épithéliomes et surtout dans les formes verruqueuses ou crustacées, ou ulcéreuses à marche lente, telles qu'on les observe souvent chez les vieillards; l'ergotine n'agit pas seulement comme hémostatique, mais son action prolongée arrête le développement vasculaire.

Le traitement palliatif, sur lequel il ne faut pas s'arrêter longtemps, qui ne convient qu'au début, et qui doit céder la place le plus tôt possible au traitement chirurgical, redevient trop souvent nécessaire après celui-ci, ses indications consistent à établir l'antisepsie externe ou interne, à éviter les complications de la douleur, des hémorrhagies; cette lutte contre les phénomènes dus à la généralisation ou à la cachexie lorsque l'action chirurgicale est devenue impuissante, réclame du médecin l'emploi de toutes les ressources de son intelligence, de son ingéniosité et de son dévouement.

La thérapeutique médicale peut cependant être considérée comme réellement active dans le traitement des épithéliomes, ainsi que l'ont prouvé de nombreux travaux publiés sur l'*application du chlorate de potasse* à la médication du cancroïde. Les faits publiés par Bergeron, Milon et W. Cooke, Leblanc Euthyboule, Boscher, Mancini, Reclus, démontrent que pour les *épithéliomes cutanés* le chlorate compte des exemples authentiques de guérison; le chlorate de potasse est employé à l'état de solutions très-concentrées appliquées sur la tumeur à l'aide de plumasseaux de charpie ou de tampons d'ouate. Ce médicament a été administré aussi à l'intérieur, il agirait alors grâce à son élimination par les glandes salivaires, et serait utilisable dans les cancers de la langue, du pharynx, du larynx et du tube digestif; malheureusement l'observation clinique n'a pas confirmé les espérances que des faits isolés avaient fait concevoir sur l'efficacité du chlorate de potasse administré à doses progressives.

Le *traitement chirurgical* s'impose presque toujours, comme le plus rationnel, et les divers procédés de diérèse ont été employés pour la destruction des tumeurs. L'emploi des caustiques ne convient que pour les petites tumeurs, le cautère actuel a été employé avec succès par Sédillot, le caustique arsénical a effectué des guérisons (Neucourt); enfin le chlorure de zinc, la pâte de Canquoin, et même l'acide chromique, peuvent détruire le néoplasme; l'électrolyse et le galvano-cautère ont été utilisés avec succès dans les épithéliomes du pharynx, du larynx, de l'utérus et du rectum. Les indications de ces divers modes de destruction des néoplasmes seront déduites du siége, de la forme, de l'âge des tumeurs, en tenant compte des règles générales de l'exérèse.

Chassaignac et Maisonneuve ont largement étendu les indications opératoires à des tumeurs qui semblaient inaccessibles aux chirurgiens, et c'est principalement dans les épithéliomes de la langue, de l'utérus et du rectum, que l'écra-

sement linéaire est logiquement applicable non-seulement pour l'ablation du néoplasme, mais aussi comme moyen palliatif permettant d'arrêter le développement de la cachexie, en supprimant pour un temps souvent fort long les suppurations, les fontes sanieuses, les hémorrhagies et en général les causes d'auto-infection (cavité buccale, rectum, larynx, etc.).

Le raclage avec une curette tranchante a été employé avec succès dans quelques cas (Balmannosquire); l'ablation au moyen du bistouri est restée le moyen le plus certain toutes les fois qu'il est applicable : en effet la mise à nu des tissus permet mieux que tout autre moyen d'enlever le néoplasme dans toute son étendue, d'examiner les surfaces cruentées, de disséquer la tumeur et d'en suivre les prolongements par la vue et le toucher; c'est avec le bistouri qu'on peut enlever les ganglions, rapprochés ou éloignés, et en définitive adapter immédiatement l'action à l'exploration minutieuse des tissus. Les méthodes modernes d'hémostase et d'antisepsie, en diminuant les complications de ce mode de diérèse, en ont élargi les indications. En résumé, l'ablation par le bistouri est préférable toutes les fois qu'on peut espérer obtenir une réunion immédiate, elle est indispensable lorsqu'il y a lieu de pratiquer l'autoplastie.

ALBERT HÉNOCQUE.

BIBLIOGRAPHIE. — Nous n'indiquons ici que les publications citées dans le cours de cet article. — ANSELI. *Iodoform in Rodent ulcers*. In *Am. Med. Bitteckly*. Louisville, 1877, VI 270. — ARNOTT. *Epithelioma of the Heart and Lungs secondary to Epithelioma of the Clitoris*. In *Tr. Path. Soc.* London, 1871, XXII, 231. — AUBERT. *De l'épithélioma développé sur les cicatrices*. In *Lyon médical*, 15 octobre 1876. — BALMANNOSQUIRE. *Rodent Ulcer of Knee treated simply by Erosion with a Sharp Spoon*. In *Med. Times and Gazette*, vol. II, p. 512, 1878. — BELL. *Paraffin Epithelioma of the Scrotum*. In *Edinb. Med. Journal*, p. 135, August 1876. — BERBEZ. *Épithéliome développé sur une cicatrice*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 23 mars 1883. — BILLROTH. *Pathologie et thérapeutique chirurgicales générales*. 2e traduction française. Paris, 1887. — DU MÊME. *Kritsche und erläuternde Bemerkungen zu dem Werke von Prof. Dr. C. Thiersch in Erlangen : Der Epithelialkrebs, namentlich der Haut*. In *Arch. f. klin. Chir.* Berlin, 1866, VII, 843. — BOSCHER. *Kali chloricum gegen Gesichtskrebs*. In *Med. Corr.-Bl. Würtemb. ärztl. Verein*. Stuttgart, 1867, XXXVII, 29 — BOUISSON. *Du cancer buccal chez les fumeurs*. In *Gazette médic. de Paris*, 1859, p. 492, 505, 520, 557, 573. — CAPITAN. *Epithéliome de la nuque et du dos développé aux dépens d'une tumeur érectile*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 633, 1877. — CAYLEY. *Epithelioma Propagated by Contact from the Posterior to the Anterior Wall of the Vagina*. In *Tr. Path. Soc.* London, 1866, XVII, p. 198. — COLOMIATI. *Sur la diffusion du cancer le long des nerfs*. In *Archiv de physiol.*, p. 663, n° 5, 1876. — CORNIL et RANVIER. *Manuel d'histologie pathologique*, t. I, p. 306, 1881. — CORNIL. *Sur le développement de l'épithéliome du corps thyroïde*. In *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1875. — CULLINGWORTH. *Cas d'épithéliome du pylore chez un enfant de cinq semaines*. *Brit. Med. Journ.*, 5 August 1877, p. 251. — DELAHOUSE. *De la gangrène provoquée comme traitement du cancer épithélial*. In *Rec. de méd. milit.* Paris, 1877, 3e s., XXVIII, p. 80-85. — DESTOSSES. *Étude anatomique et critique sur la théorie épithéliale du cancer*. Thèse de Paris, 1881. — DOLBEAU. *Loupes dégénérées en un cancer épithélial*. In *Gazette des hôpitaux*, 1862, 5. — DUMENIL. *Épithélioma; ulcérations par pénétration des produits morbides dans les orifices des glandes cutanées*. In *Gazette des hôpitaux*, 1872, XIV, 405. — EPPINGER. *Endothelion der meninx pia mater. Matastasen an der Pleura, den Lungen und dem Perikard*. In *Prager Vierteljahr.*, 1875, vol. II, p. 17, et *Rev. sc. médic.*, t. VI, p. 505, 1876. — EUTHYBOULE. *Étude sur le traitement du cancroïde par le chlorate de potasse*. Thèse de Paris, n° 183, 1877. — FÖRSTER. *Ueber einige seltene Formen der Epithelialcancroide*. In *Verhandl. der phys. med. Gesellschaft in Würzburg*, 1860, X, 162. — GODLEE. *Epithelioma in Chest and Toe following the Successful Removal of an Epithelioma of the Tongue without Involvement of the Glands in the Peck*. In *Transact. Pathol. Soc.* London, 1876, XXVII, 253-257. — GRECO. *Influenza della verruche allo sviluppo degli epithelium cutaneo*. In *il Morgagni*, I, n° 3, 1885. — GROSS. *Contribution à l'étude des tumeurs dites perlées*. In *Bull. de la Soc. des sc. médic. de Bordeaux*, 16 novembre 1884. — GUSSENBAUER. *Entwickelung des Epithelialkrebses in einer Bronchialdrüse nach einem OEsophagenkrebse*. In *Arch. f. klin. Chir.* Berlin, 1872, XIX, 560-621. — HANNOVER. *Das Epithelioma*. Leipzig, 1852. — HERMANN et

Lesur. *Contribution à l'anatomie des épithéliomas de la mamelle.* In *Journal de l'anat. et de la physiologie*, mars 1885. — Heurtaux. Art. Cancroïde. In *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratique.* Paris, 1867, t. VI. — Jasinski. *Ein Beitrag zur Statistik der durch Kalichlor geheilten Epithelialkrebse.* In *Wiener med. Presse*, 1874, 235. — Jauzion. *Contribution à l'étude de l'épithélioma des cicatrices.* Thèse de Paris, nº 279, 1876. — Koster. *Cancroid mit hyaliner Degeneration (Cylindroma Billroth's).* In *Arch. f. path. Anat.* Berlin, 1867, t. XL, 468. — Laveran. *Deux observations d'épithélioma à cellules cylindriques des voies digestives.* In *Arch. de phys. norm. et path.* Paris, 1876, t. III, p. 300. — Lawson. *Deux cas d'épithéliome apparu sur d'anciennes cicatrices.* In *Medical Times*, p. 683, 16 juin 1883. — Lebert. *Observations sur les cancroïdes cutanés.* In *Mém. de la Soc. méd. d'obs.*, 1856, t. III, p. 180. — Du même. *Traité d'anatomie pathologique générale et spéciale.* t. I, 1857. — Legg. *On the Inoculability of Epithelioma.* In *Brit. Med. Journ.*, London, 1873, t. II, p. 344. — Lewin. *Epithéliome de la lèvre inférieure se développant sur un psoriasis de la muqueuse.* In *Berliner klin. Wochenschr.*, nº 74, p. 350, 1880. — Malassez. *Sur le cylindrome, épithéliome alvéolaire avec envahissement myxomateux.* In *Archives de phys. norm. et path.*, p. 123 et 186, 1883. — Mancini. *Il clorato di potassa quasi nuovo nizzo curativo dell' epithelioma.* In *Riv. clin. di Bologna*, 1869, t. VIII, 225. — Mathieu. *Quatre cas d'épithélioma bénin de la face.* In *Arch. génér. de méd.*, juin 1882. — Mosgon. *Case of Transplantation of Epithel. Cancer from the Trachea to Pulmonary Tissue probably by a Descent of Cancer Germs down the Bronchial Tubes.* In *Tr. Path. Soc.* London, 1869, t. XX, 28. — Muron. *Epithelioma généralisé.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 1869, XLIV, 82. — Neucourt. *Du traitement de l'épithélioma par le caustique arsénical.* In *Archiv génér. de méd.*, 1875, t. II, p. 531. — Olive. *Cancer généralisé, épithéliome à cellules cylindriques, absence du corps calleux.* In *Journ. de méd. de l'Ouest*, 1878. — Petitfils. *Note sur un cas d'épithéliome pavimenteux développé sur la cicatrice d'un moignon.* In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 10 octobre 1879, p. 653. — Reverdin. *Epithélioma lobulé de la région lombaire à évolution très-lente.* In *Bulletin de la Soc. de chir.*, 1877, 118, 235. — Rindfleisch. *Traité d'histologie pathologique.* Trad. par F. Gross. Paris, 1873. — Salvioli. *Due casi di contribuzione alla genesi dell' epithelioma.* In *Rivista clinica di Bologna*, sér. II, 5e année. — Salvatore Cacciola. *Deux cas d'épithélioma, l'un du rectum, l'autre du sein, avec dégénérescence métastatique du cœur.* In *Annali univers. di medicina*, V, 253, p. 90, 1880. — Sédillot. *Du traitement des cancers épithéliaux, du cancroïde, par l'application du cautère actuel.* In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1859, XIX, p. 130. — Stroganow. *Ueber die Complication des Papilloms mit Epitheliom.* In *Petersb. med. Wochenschrift*, 1877, t. II, 245. — Théomgraw. *On the Malignant Metamorphosis of Diseased Tissue.* In *Medical New*, 13 sept. 1884. — Tillaux. *Psoriasis cutané transformé en épithélioma.* In *Bull. et mém. de la Soc. de chir. de Paris*, 1877, III, 351. — Du même. *Traitement du cancroïde par l'acide acétique.* In *Bull. général de thérapeutique*, 1867, p. 463. — Trélat. *Psoriasis lingual et cancroïde, indications opératoires.* In *Bull. de la Soc. chir.*, t. II, p. 481, 1876. — Verneuil. *Opérations pour servir à l'histoire des tumeurs de la peau.* In *Arch. gén. de méd.*, mai, août, décembre 1854. — Du même. *Epithelioma des glandes sublinguales.* In *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1872, XII, 225. — Virchow. *Ueber Kankroide und Papillar-Geschwülste.* In *Verh. der Gesellsch. In Würzburg*, 1850, I, 106, et *Traité des tumeurs.* A. H.

ÉPITHYME. Un des noms vulgaires du *Cuscuta epithymum* L. Ed. Lef.

ÉPITROCHLÉE. *Voy.* Humérus.

ÉPITROCHLÉO-CUBITAL (Muscle). *Synonymes : Musculus epitrochleo-anconeus* de Gruber, *anconeus epitrochlearis* de Wood, *anconé interne* de Cuvier, *anconeus sextus* de Galton. W. Gruber a décrit sous le nom de *muscle epitrochleo-anconeus*, que nous traduisons par muscle *épitrochléocubital*, une formation musculaire qui se rend de la face postérieure de l'épitrochlée à l'olécrâne. Constant dans la plupart des espèces animales, ce muscle a disparu chez l'homme, ou plutôt il n'y existe le plus souvent que sous la forme d'une bandelette fibreuse, la *bandelette épitrochléo-cubitale*, qui, comme on le sait, réunit l'un à l'autre les deux faisceaux d'origine du muscle cubital antérieur. Mais il y reparaît avec tous ses caractères distinctifs et avec une fréquence assez considérable pour justifier la place que nous croyons devoir lui accorder dans ce Dictionnaire.

Le muscle épitrochléo-cubital devait être connu de Malgaigne; nous lisons, en effet, dans son *Traité d'anatomie chirurgicale*, cette phrase bien significative : « En dedans, on trouve le muscle anconé, sorte de prolongement du triceps, qui recouvre une gouttière osseuse constituée par l'olécrâne et l'épitrochlée dans laquelle passe le nerf cubital. » Malgaigne était assez familiarisé avec les dissections pour ne pas placer du côté de l'épitrochlée l'anconé des auteurs classiques, qui s'attache à l'épicondyle; le faisceau qu'il signale est bien évidemment un muscle épitrochléo-cubital.

Henle et Luschka donnent également, dans leur *Traité d'anatomie*, la description d'un faisceau musculaire qu'ils ont rencontré entre l'olécrâne et l'épitrochlée.

Le muscle épitrochléo-cubital était donc connu en 1867, lorsque parut le mémoire de Gruber (*Ueber den Musc. epitrochleo-anconeus des Menschen und d. Säugethiere*. In *Mém. de l'Acad. imp. de Saint-Pétersbourg*, 1861, 2e série, t. X) consacré à ce muscle; mais l'anatomiste russe en a fait une étude si complète non-seulement chez l'homme, mais chez les Mammifères, qu'il est juste de reporter sur lui tout l'honneur d'une pareille découverte. L'année suivante, Gruber (*Bull. de l'Acad. des Sc. de Saint-Pétersbourg*, t. XII, p. 529) complète ses recherches d'anatomie comparée dans un deuxième travail où se trouve décrit le muscle épitrochléo-cubital dans plusieurs espèces nouvelles, notamment chez le *Cercopithecus sabæus* et l'*Innuus nemestrinus*.

Depuis la publication des mémoires de Gruber, le muscle épitrochléo-cubital a été retrouvé et décrit par Wood (*Proc. of Roy. Soc. of London*, 1869, t. XVI, p. 497), sous le nom d'*anconeus epitrochlearis*, par Macalister (*Transact. of roy. trish Academy*, 1871) et par Galton, qui lui a consacré un intéressant article dans le *Journal of Anatomy and Physiology* de 1874.

1° Description du muscle. Le muscle épitrochléo-cubital s'insère d'une part sur l'épitrochlée, d'autre part sur le bord interne de la face postérieure de l'olécrâne; il est placé sous l'aponévrose superficielle, en arrière du nerf cubital, réunissant les deux insertions supérieures du cubital antérieur. Voilà les caractères généraux de ce muscle, ceux qui conviennent à tous les cas. Mais le faisceau épitrochléo-cubital est trop mobile dans sa forme, ses dimensions, ses points d'attache, comme le sont du reste tous les organes atrophiés, pour que nous nous contentions de cette description trop sommaire. Il est des variantes que nous devons faire connaître.

Pour ce qui a trait à la forme du muscle, il est généralement rubané et quadrilatère, sa largeur étant plus considérable que sa hauteur. Mais il peut aussi être cylindrique, fusiforme ou même triangulaire : et, dans ce dernier cas, la base du triangle correspond à l'épitrochlée. Sur un sujet, je l'ai vu constitué par deux ventres distincts, réunis l'un à l'autre par un tendon moyen; sa direction était fortement oblique de haut en bas et de dehors en dedans. Ces deux ventres, affectant une disposition fusiforme, s'attachaient : le supérieur, sur la portion sus-épitrochléenne de la cloison intermusculaire interne; l'inférieur, sur le bord interne de l'olécrâne et aussi sur l'aponévrose antibrachiale. Le muscle tout entier mesurait en longueur 55 millimètres.

Dans un cas, dont on trouve le dessin dans le premier mémoire de Gruber (pl. I, fig. 5), le muscle épitrochléo-cubital était double et chacune de ses divisions présentait une forme digastrique.

Le muscle épitrochléo-cubital peut être charnu dans toute son étendue; il

peut être aussi charnu seulement à sa partie moyenne, tendineux à ses deux extrémités. Il n'est pas rare de le rencontrer avec un seul tendon soit à son extrémité épitrochléenne, soit à son extrémité cubitale.

Son volume est tout aussi variable ; entre cette masse quadrilatère, rouge et bien nourrie, qui recouvre tout l'espace épitrochléo-olécrânien et correspond au développement maximum du muscle, et le simple ligament qui représente son plus haut degré d'atrophie, nous avons tous les intermédiaires. J'ai vu sur quelques sujets qui ne présentaient en apparence qu'une simple arcade fibreuse quelques fibres musculaires doubler cette arcade au niveau de sa face antérieure. Le muscle, quoique bien atrophié, n'avait pas complétement disparu.

Le muscle épitrochléo-cubital constitue, dans la majorité des cas, un muscle parfaitement distinct, comme aussi quelquefois il semble se confondre avec la portion inférieure du vaste externe ; je crois que cette fusion n'est qu'apparente. J'ai toujours trouvé, pour ma part, même dans les cas où la fusion paraissait intime, un interstice séparatif qui me permettait d'isoler les deux muscles. Cette indépendance du faisceau épitrochléo-cubital ressort encore de son mode d'innervation.

2° Innervation. Le rameau nerveux du muscle épitrochléo-cubital peut reconnaître une triple origine : tantôt il émane du tronc même du nerf cubital, à une hauteur variable ; tantôt il provient d'un rameau que ce même nerf cubital envoie à l'articulation du coude ; enfin on l'a vu se séparer du cubital par un tronc commun avec la branche du muscle cubital antérieur. Dans tous les cas, il appartient à la zone tributaire du nerf cubital. Le radial ne l'innerve jamais. W. Gruber (*loc. cit.*) parle d'un sujet chez lequel la longue branche interne que le radial envoie à l'articulation du coude passait à côté du muscle épitrochléo-cubital, sans lui abandonner le moindre filet.

3° Fréquence. Elle me paraît suffisamment établie par les statistiques suivantes : du 9 janvier au 20 février, Gruber l'a cherchée sur 100 cadavres (79 hommes et 21 femmes), sur 200 régions du coude par conséquent. Il l'a trouvé sur 34 sujets (26 hommes, 8 femmes) ; 19 fois des deux côtés (15 hommes, 4 femmes) ; 15 fois d'un côté seulement (11 hommes, 4 femmes). Il résulte de cette statistique que le muscle épitrochléo-cubital se rencontre sur un tiers des sujets et sur un quart des bras. Wood (*loc. cit.*), faisant des recherches analogues en 1866, dans les salles de dissection de *King's College*, n'a rencontré le même muscle que 4 fois sur 36 sujets, 3 fois des deux côtés, 1 fois sur le côté gauche seulement. Déjà en 1866 Wood ne l'avait rencontré qu'une fois sur 34 sujets, et en 1867 1 fois également sur le même nombre de sujets. D'après ces recherches, la fréquence du muscle épitrochléo-cubital serait de 8 sur 104, soit 1 sur 17. Ces résultats diffèrent considérablement, on le voit, de ceux qu'avait obtenus Gruber. Aussi le professeur de Londres tire-t-il cette conclusion qui paraîtra toute naturelle, que l'anomalie qu'il décrit s'observe plus fréquemment dans la race russe que dans la race anglo-saxonne.

On ne doit accepter toutefois cette conclusion qu'avec une extrême réserve ; le professeur Macalister, étudiant dans le même pays que Wood, était arrivé à la proportion de 1 sur 4.

Je suis arrivé moi-même, dans les salles de dissection de la Faculté de Bordeaux, aux résultats suivants : en 1881, j'ai examiné 49 coudes appartenant à un nombre de sujets indéterminés ; j'ai rencontré le muscle épitrochléo-cubital, avec un développement variable, 12 fois. Au mois de janvier 1883, j'ai

disséqué le côté interne du coude sur 13 régions, appartenant à 9 sujets, j'ai trouvé le muscle 4 fois. En totalisant ces deux résultats, nous arrivons à la fraction 16/62, soit un peu moins de 1/4, comme représentant la fréquence du muscle épitrochléo-cubital. Ma statistique, on le voit, concorde parfaitement avec celle de Gruber et de Macalister.

4° ACTION. Gruber considère ce muscle comme un organe de protection pour le nerf cubital et les vaisseaux qui l'accompagnent. Je ne conteste certes pas qu'un faisceau charnu, placé en arrière du nerf cubital, puisse bien le protéger contre les chocs extérieurs, mais il serait superflu de démontrer qu'un ligament aurait tout aussi bien répondu à cet usage et que, si la nature avait voulu tout simplement protéger le nerf cubital, elle aurait placé là un organe fibreux, non un organe musculaire. L'épitrochléo-cubital, par le seul fait qu'il est musculaire, doit se contracter et, quand il se contracte, faire exécuter un mouvement à l'un des leviers sur lesquels il s'insère. Devient-il un accessoire de l'extenseur de l'avant-bras, en d'autres termes, se contracte-t-il quand le triceps se contracte? Je ne le crois pas et je n'en veux pour preuve que son mode d'innervation qui le rattache au nerf cubital (branche du médian, nerf fléchisseur), tandis que le triceps reçoit les branches du nerf radial (nerf extenseur).

En considérant, dans le muscle qui nous occupe, ses points d'attache et sa direction transversale, on ne peut s'empêcher de reconnaître qu'il a pour fonction de rapprocher l'olécrâne de l'épitrochlée ou, si l'on veut, de la ligne médiane. Tel est le rôle qui est dévolu à ce muscle, chez les animaux dont l'articulation du coude est conformée de façon à permettre au cubitus des mouvements de latéralité. Chez l'homme, qui a son articulation huméro-cubitale disposée pour des mouvements exclusifs de flexion et d'extension, il ne saurait être question d'adduction de l'olécrâne. Un pareil rôle ne saurait donc convenir à notre muscle épitrochléo-cubital : voilà pourquoi il s'atrophie et disparaît.

L. TESTUT.

ÉPIZOAIRES. *Voy.* PARASITES.

ÉPIZOÏQUES. *Voy.* RICINS, p. 42.

ÉPONGES. § I. **Zoologie.** En général, on désigne indistinctement sous ce nom les animaux qui forment, dans l'embranchement des Cœlentérés, la classe des *Spongiaires* (*voy.* ce mot). Mais, dans le langage vulgaire, la dénomination d'*Éponges* s'applique plus spécialement à ceux de ces organismes qui composent le genre *Euspongia* et dont le squelette corné est employé journellement aux usages domestiques.

Le genre *Euspongia* O. Schmidt (*Spongia* Auct.) appartient au groupe des *Cératosponges* ou *Fibro-spongiaires*. Ce sont des *Éponges polyzoïques*, dont la charpente solide est formée par une réunion de fibres kératoïdes entre-croisées, élastiques, de consistance et de calibre uniformes, exclusivement composées de *spongioline*. Elles renferment, outre de l'huile grasse, de l'iode, etc., toujours une notable proportion de corps étrangers, tels que du sable, du limon, etc., mais jamais de spicules siliceux.

Exclusivement marines, les espèces du genre *Euspongia* habitent surtout les mers chaudes du globe. Le golfe du Mexique, les bancs de Bahama, la mer Rouge, notamment, en fournissent un assez grand nombre; mais ces éponges,

de grande taille, sont en général assez grossières et ne peuvent guère être employées que pour laver les parquets ou pour des usages analogues. Les fines Éponges de toilette, beaucoup plus petites, proviennent des mers tempérées, particulièrement de la Méditerranée. C'est surtout dans l'Adriatique et dans l'Archipel, sur les côtes de Grèce, de Caramanie et de Syrie, qu'on se livre à leur pêche.

Les Éponges employés dans l'économie domestique et en médecine ont été décrites, tout d'abord, sous le nom collectif de *Spongia officinalis*, mais, d'après O. Schmidt (*Die Spongien des Adriatischen Meeres*. Leipzig, 1862-1868, et *Grundzüge einer Spongienfauna des Adriatischen Meeres*. Leipzig, 1870), il y en aurait au moins cinq espèces bien tranchées, savoir : 1° l'*Euspongia mollissima* O. Schm. ou *Éponge fine douce de Syrie* (σπόγγος πυκνὸς d'Aristote), ordinairement de la grosseur du poing, mais qui atteint parfois un volume considérable; 2° l'*E. adriatica* O. Schm., qui fournit toutes les *Éponges* dites *de Dalmatie;* 3° l'*E. equina* O. Schm. (σπόγγος μανὸς d'Aristote), qui donne l'*Éponge grossière du nord de l'Afrique;* 4° l'*E. communis* Lamk, qui donne l'*Éponge brune de Barbarie* et peut-être aussi les *Éponges blondes de Syrie* et *de l'Archipel*, confondues sous le nom collectif d'*Éponges de Venise* ou *de Marseille;* 4° l'*E. zimocca* O. Schm. (σπόγγος πυκνότατος d'Aristote), qui fournit l'*Éponge fine douce de l'Archipel*, employée particulièrement dans la fabrication de la porcelaine, dans la lithographie et la corroierie.

Ces différentes espèces d'Éponges vivent à des profondeurs variables et suivant le cas sont récoltées de diverses manières. Quand la profondeur est peu considérable, et lorsque l'eau est suffisamment transparente, on la recueille au moyen d'une fourche à cinq dents, emmanchée à l'extrémité d'une perche et munie d'un filet. Si la profondeur est plus grande, la récolte est faite par des hommes qui plongent au fond de l'eau. Mais ce procédé est très-dangereux et expose les pêcheurs aux redoutables atteintes du *mal des plongeurs*, dont Paul Bert (*La pression barométrique*, 1878) a découvert les causes et dont MM. Raphaël Blanchard et P. Regnard (Soc. de biologie, n° du 9 juillet 1881, et *Bull. de la Gazette médicale*, 1881, p. 443) ont fait connaître l'anatomie pathologique. Enfin, quand la profondeur atteint 150 à 200 mètres, on emploie la drague, mais les Éponges ainsi récoltées sont souvent déchirées et ont par conséquent moins de valeur.

Avant de livrer les Éponges au commerce on leur fait subir plusieurs préparations destinées à les débarrasser des corps étrangers qu'elles renferment. Ces préparations consistent à les comprimer et à les laver un grand nombre de fois d'abord à l'eau de mer, puis à l'eau douce. Ces lavages réitérés ont encore pour effet de leur enlever l'odeur forte et particulière qu'elles exhalent. On les traite ensuite par l'acide chlorhydrique dilué, qui dissout toutes parties calcaires. On les passe une dernière fois à l'eau douce, puis on les fait sécher. Les plus fines, destinées soit à la toilette, soit aux usages médicaux, sont blanchies au moyen du chlore.

ED. LEF.

§ II. **Emploi.** 1° ACTION PHYSIOLOGIQUE. Très-employée de toute antiquité, comme l'a montré un médecin anglais, M. Gamgee, l'éponge a été prescrite par Arnauld de Villeneuve comme résolutive et fondante, en raison des principes minéraux qui entrent dans sa composition et de sa richesse en brome, en iode et en soufre. Depuis l'introduction de l'iode dans la thérapeutique son usage est tombé en désuétude.

C'est surtout comme moyen d'absorber mécaniquement les liquides, comme agent de dilatation mécanique et comme agent de compression, qu'elle a rendu et qu'elle rend encore des services dans la thérapeutique. Pour ces multiples usages on lui fait subir des préparations pharmaceutiques diverses.

2° Action thérapeutique et emploi médical de l'éponge. Les éponges destinées aux opérations chirurgicales doivent être non-seulement lavées et débarrassées des substances diverses qui les accompagnent, mais elles doivent de plus subir une série de préparations qui les rendent aseptiques (Dumouthiers). Cette asepticité des éponges est de haute importance. On a cherché à l'assurer par divers procédés. M. Foucher a fait connaître dernièrement les moyens de désinfection dont il fait usage. Il immerge les éponges dans un bain d'acide chlorhydrique du commerce. Elles s'y ratatinent, s'y décolorent, mais ne s'y altèrent pas. Un lavage à grande eau suffit pour les dépouiller de l'acide et pour leur rendre leur élasticité primitive.

Malgré ces tentatives, la question n'est pas résolue et le problème de la désinfection des éponges attend une solution qui mérite les recherches des thérapeutistes.

Quand elle est destinée à la dilatation des orifices ou des trajets fistuleux, pour favoriser l'introduction des instruments, la sortie des liquides pathologiques, l'expulsion d'un fœtus, ou pour vaincre un rétrécissement du conduit auditif ou du rectum, l'éponge doit être comprimée de façon à retrouver à l'humidité le volume qu'elle a perdu dans cette opération. A cet effet elle est préparée sous les noms et les formes d'*éponge préparée à la cire* et d'*éponge préparée à la ficelle*.

L'*éponge à la cire* s'obtient en immergeant les tranches minces d'éponge dans un bain de cire fondue. Après leur imprégnation, on les place entre deux plaques de métal chauffées à une température convenables et on les imprime jusqu'à leur complet refroidissement.

L'*éponge à la ficelle* est préparée par l'enroulement en spirale d'une ficelle autour des morceaux d'éponge préalablement purifiée.

L'éponge préparée vulgaire, comme l'a montré M. Porak, possède la propriété de se laisser pénétrer par l'éther sulfurique, mais sans se distendre et sans perdre les qualités qui motivent son emploi. Par son immersion dans l'éthérolé d'iodoforme elle devient aseptique dans toutes ses parties.

Cette *éponge préparée et trempée* présente une coloration foncée presque marron quand elle est humide, et jaunâtre quand elle est desséchée. Elle emprunte cette teinte à l'iodoforme qui l'imprègne.

Cette éponge aseptique ainsi préparée se distend dans l'eau comme l'éponge vulgaire. Elle en possède toutes les qualités, mais sa distension est moins rapide. M. Porak la préfère encore pour ce motif et recommande sa substitution aux autres éponges dans la pratique gynécologique.

Pour dilater des orifices naturels ou accidentels, on enlève la ficelle et on introduit dans cette cavité le morceau d'éponge comprimée et préalablement taillée de façon convenable. Comme l'éponge à la cire, l'éponge à la ficelle est donc un agent de dilatation. De plus, elle sert à exercer une compression sur des organes malades; sur les abcès mammaires, par exemple, dans les engorgements du sein, pour atténuer la sécrétion lactée ou pour diminuer des tumeurs variqueuses, pour réduire le prolapsus du rectum ou vaincre les rétrécissement de toute catégorie.

Dans le traitement des affections utérines, elle agirait, comme l'a montré M. Henri Huchard, à la fois comme moyen d'hémostase et comme agent décongestionnant des tissus. Elle diminuerait l'encombrement vasculaire et par conséquent préviendrait le retour des métrorrhagies congestives.

L'*éponge calcinée*, naguère considérée comme un médicament fondant et antiscrofuleux, se préparait par la torréfaction des éponges brutes. Cette torréfaction devait être suffisante pour produire leur dessiccation et assez modérée pour éviter la carbonisation. Une carbonisation trop complète volatiliserait l'iode auquel l'éponge doit ses propriétés antiscrofuleuses, etc. L'éponge calcinée était administrée sous forme de poudre.

L'*éponge râpée* s'obtenait en passant la râpe sur des éponges ordinaires.

On prescrivait l'éponge calcinée aux goîtreux et au scrofuleux, sous forme de poudre qu'ils ingéraient, de sachets appliqués sur les tumeurs, ou en l'associant au varech. Le *collier de Morand* et la *poudre strumeuse* sont les plus fameuses de ces préparations aujourd'hui démodées.

Peyrilhe résumait en ces termes les propriétés des éponges : « Naturelles, elles sont pompantes; brûlées, fondantes et préparées, dilatantes.

3° Mode d'administration et doses. La *poudre d'éponges torréfiées* qui figurait dans les dernières éditions du *Codex* se prescrit à la dose quotidienne de 1 à 2 grammes. Chamber en a signalé l'emploi contre la céphalalgie d'origine gastrique et probablement à titre d'absorbant. Dans ce but on prépare des *tablettes d'éponge torréfiée* contenant chacune 10 centigrammes de cette substance pour 50 centigrammes de sucre.

A l'extérieur, elle s'appliquait sous forme de sachets et de cataplasmes soit sur les tumeurs, soit même à la surface des ulcères atoniques et rebelles. On en a fait encore usage pour hâter la résolution des ecchymoses. Elle entrait dans la composition d'une poudre escharotique, la *poudre de Manec*, qu'on obtenait par l'addition jusqu'à consistance de pâte d'une solution de gomme arabique à un mélange d'une partie d'acide arsénieux et de six parties de cinabre, avec trois parties d'éponge calcinée. Cette pâte était appliquée sur les parties malades avec lesquelles elle demeurait en contact jusqu'à production d'une eschare.

Ch. Éloy.

Bibliographie. — Réveil. *Formulaire des médicaments nouveaux*. 1864. — De Saint-Germain. Art. Éponge. *Dict. de méd. et de chirurgie pratiques*. 1874, t. XIII. — Huchard (Henri). *De l'emploi de l'éponge préparée dans les maladies utérines*. In *Recueil des travaux de la Société nouvelle d'observation*, 2e série, t. II, p. 333, 1869. — Hardie (James). *Leçon clinique sur l'emploi de l'éponge comprimée comme topique en chirurgie*. In *the Lancet*. 15 octobre 1881, t. II, p. 658. — Gamgee. *The Lancet*, 1881, t. II, p. 821. — Rabuteau. *Traité de thérap.*, 1884. — Fonssagrives. *Traité de matière médicale*, 1885. — Gubler et Labbé *Commentaires thérap. du Codex*, 1880. p. 123. — Dumouthier *Nettoyage antiseptique des éponges*. In *Bull. de thérapeutique*, 30 juillet 1886, p. 86. — Foucher. *Société de méd. d'Angers*. 3 févr. 1881, et *Bull. de la Soc. de méd. d'Angers*, 1856, 1er sem., p. 18. — Porak. *Sur une propriété de l'éponge préparée*. In *France méd.*, p. 1123, août 1886.

Ch. É.

ÉPOOPHORON. *Voy.* Corps de Wolff, page 733.

EPPS (John). Médecin anglais, né vers le commencement du siècle, reçu docteur à Édimbourg en 1827 (*Diss. inaug. de insania*, gr. in-8°), se fixa à Londres, où il fut professeur de matière médicale et de chimie. Il devint en outre directeur de l'Institut jennérien vaccinal. En 1819, il publia un ouvrage sur la

phrénologie : *Horae phrenologicae, being three Phrenological Essays* (London, in-12). On a encore, entre autres articles, un *Essai sur la folie*, publié dans *Lond. Med. Repository* (1828), un article sur la *Cure d'une épilepsie ancienne de vingt ans*, paru dans *Lond. Med. a. Surg. Journ.*, 1833, et *Arch. gén. de méd.*, 1833, publié à part (Londres, 1834), etc., etc. L. Hn.

ÉPRAULT. Un des noms vulgaires du Céleri (*Apium graveolens* L.).
Ed. Lef.

EPSOM. Les fontaines d'Epsom ont été détruites et doivent être effacées dorénavant des ouvrages d'hydrologie. Epsom, dans le Surrey, est peuplé de 4500 habitants. Cette ville était autrefois célèbre par ses eaux et par le sel qu'on en retirait. Une visite à Epsom où le chemin de fer de Londres à Croydon, South Western-Railway, conduit en une heure, indique qu'il n'y a plus trace d'établissement ni d'appareils dont on se servait pour extraire des eaux le sulfate de magnésie. Cette industrie est aujourd'hui à Birmingham, qui fournit à presque toute l'Angleterre et à une partie du globe le produit chimique artificiel connu sous le nom de *sel d'Epsom*.

Les deux sources qui émergeaient jadis à Epsom avaient leur griffon au milieu des bruyères qui couvrent les anciens communs de la ville devenus des propriétés particulières. Le puits de la *source ferrugineuse* est complétement comblé, et il ne reste aujourd'hui reconnaissable que l'emplacement de la fontaine de la *source saline*. Le captage de cette dernière, composé de briques cimentées, avait 2^m^,80 de profondeur. Son eau est très-claire et très-limpide, mais elle n'est pas gazeuse. Son odeur est nulle ; sa saveur très-légèrement amère n'est pourtant pas désagréable. Sa réaction est alcaline ; sa température est de 15°,9 centigrade, celle de l'air extérieur étant de 17 degrés centigrade.
A. R.

EPSOM (Sel d'). *Voy.* Magnésie, p. 689.

ÉPURGE. Un des noms vulgaires de l'*Euphorbia lathyris* L. (*voy.* Euphorbe).
Ed. Lef.

ÉQUARRISSAGE (Chantiers d'). Hygiène. On donne le nom de chantiers ou clos d'équarrissage aux établissements où sont conduits pour être abattus les animaux hors de service ou malades, ainsi que les animaux morts destinés à être dépecés. Les chantiers d'équarrissage ont remplacé partout les voiries d'animaux morts.

Les considérations d'hygiène que ces établissements soulèvent se rapportent 1° d'une part, à l'insalubrité qui provient du travail des matières animales, de la décomposition de ces matières, de la souillure du sol et des matériaux de construction par leurs débris, du dégagement de gaz et buées infectes, de l'écoulement sur la voie publique de liquides résiduaires sanguinolents facilement putrescibles ; 2° d'autre part, au danger que courent les ouvriers équarrisseurs en manipulant des chairs putréfiées, ou provenant d'animaux morts de maladies contagieuses, telles que la morve, le farcin, le charbon.

L'équarrissage des animaux est compris dans la première classe des établissements insalubres, incommodes et dangereux (décret de 1866), et le décret

du 14 mai 1875 a rangé cette industrie parmi celles où le travail des enfants est absolument interdit.

Les prescriptions suivantes nous permettront de résumer complétement les conditions d'insalubrité que présentent les diverses phases du travail des équarrisseurs.

I. *Transport des animaux.* 1° Les équarrisseurs doivent, sur la réquisition qui leur en est faite, enlever immédiatement les animaux morts sur la voie publique ou chez les particuliers ;

2° Le transport des animaux morts doit s'effectuer dans des voitures bien recouvertes et dont le fond sera doublé en zinc, afin d'empêcher l'écoulement des liquides sur la voie publique ;

3° Les chevaux morveux ou farcineux, et tous les autres animaux attaqués de maladies contagieuses, morts ou vivants, devront être conduits directement et immédiatement au clos d'équarrissage, sans qu'on puisse les faire stationner, sous aucun prétexte, dans quelque lieu que ce soit.

II. *Conditions d'installation des chantiers.* 4° Les opérations d'équarrissage ne peuvent être faites que dans des établissements légalement autorisés ;

5° Ces établissements seront clos de murs suffisamment élevés (2m.50 de hauteur au moins), et ces murs de clôture seront entretenus en bon état ;

6° Il doit exister un hangar pour les chevaux amenés à l'équarrissage et qui ne seront pas abattus immédiatement ;

7° Les cours ainsi que le sol de l'abattoir doivent être pavés en dalles parfaitement rejointoyées à la cendrée hydraulique ;

8° Les murs de l'abattoir seront recouverts, sur une hauteur de 1 mètre au moins à partir du sol, d'un enduit de ciment hydraulique, afin d'éviter les causes d'insalubrité, résultant de l'imprégnation des briques poreuses par les dissolutions des matières organiques putrescibles, et de faciliter le lavage des parties qui en ont été souillées ;

9° Les ateliers et l'abattoir seront surmontés de lanternaux à lames de persienne et la ventilation sera largement ménagée.

III. *Opération.* 10° Il ne sera abattu que le nombre d'animaux qu'il sera possible d'équarrir ;

11° On soumettra immédiatement à la cuisson la chair des animaux abattus ;

12° On opérera la cuisson et la macération dans des chaudières autoclaves et chauffées à la vapeur ;

13° On desséchera les chairs dans un four fermé ;

14° On passera au lait de chaux avant dessiccation, s'ils ne sont livrés immédiatement aux divers actes qui les utilisent, les tendons et autres parties pouvant servir à la fabrication de la colle.

IV. *Dégagements.* 15° On surmontera d'une hotte les chaudières à cuire et les tourailles à dessécher, afin de conduire les buées dans une cheminée de 20 mètres de hauteur au moins, construite entièrement en maçonnerie ;

16° Les déchets de toute espèce ne devront pas séjourner plus de vingt-quatre heures dans l'établissement, et ils seront enlevés dans des voitures bien closes ;

17° On écoulera les eaux de lavage dans une citerne spéciale, sans jamais les laisser à l'air libre, ni les diriger sur la voie publique, sous quelque prétexte que ce soit ;

18° On réservera au sol dallé ou bitumé une pente convenable pour l'écou-

lement des eaux de lavage; la citerne sera maintenue parfaitement étanche et voûtée; elle sera tenue close, hors le temps de vidange;

19° On renfermera dans un magasin sec, bien clos et muni d'une cheminée d'appel, les dépôts d'os, de cornes, de poils, crins et peaux, pour être enlevés fréquemment;

20° On recueillera les matières animales destinées à être converties en engrais dans des citernes ou fosses recouvertes, de manière que les émanations ne puissent se répandre au dehors;

21° On n'opérera l'enlèvement des engrais liquides qu'à l'aide d'une pompe et dans des tonneaux hermétiquement fermés. Les engrais solides ne pourront être transportés que dans des voitures parfaitement recouvertes.

V. *Prescriptions concernant les ouvriers.* Les voici telles que le Conseil central d'hygiène du département du Nord les a plus d'une fois formulées :

22° Les ouvriers employés à l'équarrissage des chevaux morts ou atteints pendant la vie de *morve*, de *farcin*, des chevaux, bœufs ou moutons atteints de *charbon* ou des animaux en général arrivés à un certain degré de *putréfaction*, prendront les plus grandes précautions afin d'éviter toute blessure ou écorchure;

23° L'ouvrier qui aurait reçu quelques blessures ou écorchures aux mains devra s'abstenir d'équarrir les animaux précités, et, si des circonstances particulières l'obligeaient à continuer son travail, il faudrait au préalable qu'il cautérisât ces plaies, s'imprégnât les mains d'une couche d'huile et fît en sorte que le pus ou le sang des animaux atteints de maladies contagieuses ne fût projeté sur aucune surface de la peau, ni dans le nez, les yeux, la bouche, etc.; et dans ce cas la prudence doit lui commander de laver de suite la partie imprégnée de pus ou de sang avec une solution antiseptique, eau phéniquée ou chlorurée;

24° Si pendant l'opération de l'équarrissage un ouvrier se blessait, soit avec l'instrument tranchant, soit avec des éclats d'os ou autrement, le propriétaire de l'établissement ou son représentant exigera la cessation immédiate du travail de cet ouvrier; on fera soigner la plaie en comprimant fortement au-dessus, et l'on cautérisera ensuite au fer rouge ou au chlorure de zinc, substance qui devra toujours se trouver dans l'établissement;

25° Après les opérations d'équarrissage, les ouvriers se laveront avec soin les mains et les parties découvertes au savon ou avec une dissolution de chlorure de chaux;

26° Sous aucun prétexte, les équarrisseurs ne pourront coucher dans les ateliers, ni dans les locaux destinés aux chevaux d'équarrissage;

27° Les propriétaires des clos d'équarrissage seront tenus, à peine de retrait de l'autorisation qui leur a été accordée, de faire connaître ces prescriptions aux ouvriers et de les tenir affichées en lieu apparent. AL. LAYET.

BIBLIOGRAPHIE. — PARENT-DUCHATELET. *Recherches et considérations sur l'enlèvement et l'emploi des chevaux morts*, etc. Paris, 1827. — DU MÊME. *Les chantiers d'équarissage de la ville de Paris envisagés sous le rapport de l'hygiène publique*. In *Ann. d'hygiène et de médecine légale*. 1re série, 1832. — RAYNAL. *De l'équarrissage sous le rapport de l'hygiène publique et de la police sanitaire*. In *Dict. pratique de médecine vétérinaire*. 1860. — Consultez en outre : *Rapports sur les travaux du conseil central de salubrité de Paris*, 1879-1883. — *Rapports du Conseil d'hygiène de la Seine*, 1872-1877. — *Etablissements insalubres, incommodes et dangereux*, par BUNEL, et les *Traités d'hygiène industrielle de* VERNOIS et de NAPIAS, etc. A. L.

ÉQUATEUR (République de l'). *Voy.* Colombie.

ÉQUEREPANAR. Suivant Lœfling, les naturels des bords de l'Orénoque désignent, sous ce nom, le *Cissampelos Pareira* L., arbuste de la famille des Ménispermacées, auquel on attribue la production de l'*Écorce de Pareira brava* du commerce (*voy.* Cissampelos et Pareira). Ed. Lef.

ÉQUILIBRE. *Voy.* Statique.

ÉQUILLE. L'Ammodyte équille (*Ammodites tobianus*) est un Poisson très-commun sur les côtes de la Manche, au dos vert bleuâtre avec une large bande nacrée le long des flancs; le corps est plus ramassé que chez le Lançon (*voy.* ce mot); la mâchoire supérieure est protractile, ce qui distingue l'Équille du Lançon; la peau est couverte d'écailles disposées en séries obliques. Bien que de faible taille, ce poisson est estimé dans l'alimentation. H. E. Sauvage.

Bibliographie. — Lesauvage. *Bull. sc. de la Soc. philomathique*, 1824. — Moreau (E.). *Histoire naturelle des Poissons de la France*, t. III, 1881. E. S.

ÉQUISÉTACÉES. Groupe des Végétaux-cryptogames-vasculaires, remarquables par leur port tout particulier qui les fait reconnaître au premier coup d'œil. Ce sont des plantes vivaces, terrestres ou aquatiques, dont l'appareil végétatif consiste en un rhizome articulé et rameux, qui rampe dans le sol humide ou vaseux et donne naissance, au niveau de chaque articulation, à des racines verticillées, et en outre, surtout dans les parties les plus profondément enfoncées, à des tubercules ovoïdes ou piriformes, de la grossesse d'une noisette et remplis d'amidon. Çà et là ce rhizome pousse verticalement des tiges aériennes dressées fistuleuses et marquées de sillons longitudinaux. Ces tiges aériennes, tantôt simples, tantôt à rameaux verticillés, sont articulées, c'est-à-dire composées d'entre-nœuds ou *articles* facilement séparables et émettant à leur sommet un verticille de feuilles très-petites, réduites à de simples dents plus ou moins profondes et soudées à leur base en une gaîne membraneuse.

Dans les Équisétacées, les *sporanges*, tous d'une même sorte, prennent naissance à la face inférieure d'écailles pédicellées et peltées (*clypéoles*), qui sont verticillées en forme de cône ou d'épi au sommet soit des tiges aériennes ordinaires, soit de tiges spéciales qui demeurent simples, se détruisent après la dissémination des spores et diffèrent des tiges aériennes stériles par leur couleur blanchâtre ou rougeâtre. Les spores, très-nombreuses, sont munies chacune de quatre appendices filiformes (*Élatères*), élargis en spatule à leur extrémité, qui s'enroulent autour de la spore ou se déroulent selon les alternatives de sécheresse ou d'humidité. Au moment de la germination, chaque spore donne naissance à un *prothallium* celluleux plus ou moins lobé, sur lequel se développent des *anthéridies* contenant des *anthérozoïdes* assez semblables à ceux des Fougères, puis des *archégones* qui, par la fécondation, reproduisent la plante.

Très nombreux aux époques géologiques anciennes, les Equisétacées ne renferment plus, de nos jours, qu'environ 25 espèces, répandues dans toutes les régions du globe, à l'exception de l'Australie, et qui appartiennent au seul genre *Equisetum* (*voy.* Prêle). Ed. Lef.

BIBLIOGRAPHIE. — THURET. In *Ann. Soc. nat.*, 3e sér., XVI, 1851. — HOFMEISTER. *Ueber die Keimung der Equiseten.* In *Abhandl. der Sächs. Gesellschaft der Wissensch.*, IV, 1855. — DUVAL JOUVE. *Hist. nat. des Equisetum de France.* Paris, 1864. — MILDE. *Monogr. Equisetorum.* In *Nova acta*, XXXV, 1867. — SADEBECK. *Ueber Entwickelung der Prothallien der Schachtelhalme.* In *Botan. Zeitung.* 1877. — VAN TIEGHEM. *Traité de botanique.* Paris, 1884, p. 1279. E. LEF.

EQUISETUM. Genre de Végétaux-cryptogames-vasculaires, qui a donné son nom au groupe des Équisétacées (*voy.* PRÊLE). ED. LEF.

ÉRABLE (*Acer* T.). Genre qui a donné son nom à une famille, puis à une série de la famille des Sapindacées. Les fleurs y sont régulières et polygones, avec un réceptacle tantôt convexe et tantôt légèrement concave, de sorte que certains *Acer* sont hypogynes et d'autres périgynes. Ce réceptacle porte d'ailleurs des glandes formant un disque plus ou moins développé, tantôt intérieur aux étamines, et tantôt extérieur, comme c'est d'ailleurs la grande règle parmi les Sapindacées (PAX, in *Engl. Journ.* [1886]). Le plus ordinairement, le calice et la corolle sont pentamères, et l'androcée isostémoné ou diplostémoné. Il y a le plus souvent huit étamines. Le gynécée, rudimentaire dans les fleurs mâles, est formé d'un ovaire libre, biloculaire, comprimé perpendiculairement à la cloison et surmonté d'un style à deux branches. Il y a dans l'angle interne de chaque loge deux ovules ascendants, généralement à micropyle inférieur et extérieur. Le fruit est une double samare, à ailes carpellaires dorsales, et les graines, solitaires ou géminées, ont un embryon condupliqué, à cotylédons minces et étroits, irrégulièrement plissés ou convolutés, à radicule infère et allongée. Il y a des érables à pétales; d'autres dont les fleurs sont 4-12 mères; et dans les *Negundo*, que bien des auteurs ont fait rentrer dans le genre *Acer*, les fleurs, dioïques et à pétales, ont un petit calice et des anthères exsertes et linéaires. Il y a une cinquantaine d'érables, arbres ou arbustes de l'Europe, de l'Amérique du Nord, de l'Asie tempérée, du Japon, de Java. Ils ont des feuilles opposées, sans stipules, simples, entières, palmatilobées, palmatipartites, pennées dans les *Negundo*. Les fleurs sont souvent petites, verdâtres, jaunâtres ou rougeâtres, axillaires ou terminales, en grappes spiciformes ou corymbiformes de cymes.

Presque tous les érables ont l'écorce astringente : tels l'*Acer platanoides* L. (*Spec.*, 1496), ou *Érable-plane*, *Plêne*, *Faux-Sycomore*, à fleurs verdâtres, paraissant après les feuilles. Cultivé partout chez nous, cet arbre donne un bon bois, une séve sucrée, un excellent charbon, une teinture estimée.

L'*A. pseudoplatanus* L. (*Spec.*, 1495), ou *Sycomore*, *Grand Érable*, *Érable blanc*, à fleurs jaunes se montrant avant les feuilles. On le cultive aussi partout en France; toutes ses propriétés sont celles de l'espèce précédente.

L'*Acer saccharinum* L. (? *A. nigrum* MICHX), ou Érable à sucre, et les *A. pensylvanicum* L., *rubrum* L., *eriocarpum* L., sont les principales sources du sucre d'érable, qui s'extrait au Canada et dans le nord des États-Unis de la séve de ces arbres.

L'*A. campestre* L., si commun aussi chez nous, est également utile par son bois, sa séve, son écorce tinctoriale et astringente. H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — T., *Inst. Rei herb.*, 615, t. 386. — L., *Gen.*, n. 1515. — GÆRTN., *De fruct.*, II, 166, t. 116. — LAMK, *Dict.*, II, 378; *Ill.*, t. 844. — SPACH, *Suit. à Buffon*, III, 84. — ENDL., *Gen.*, n. 5558. — B. H., *Gen.*, I, 409. — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 608. —

ROSENTH., *Syn. plant. diaphor.*, 771. — H. BN., *Hist. des pl.*, V, 373, 390, 427, fig. 418 à 426; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 969. H. BN.

ERANTHEMUM. Genre d'Acanthacées, établi par R. Brown et qui a donné son nom à une tribu spéciale, celle des Éranthémées. Ce sont des sous-arbrisseaux, à feuilles très-entières et dont les fleurs, disposées en épis axillaires et terminaux, ressemblent un peu à celles des *Phlox*. Elles ont un calice à cinq divisions, une corolle hypocratérimorphe ou infundibuliforme, longuement tubuleuse, et deux étamines fertiles, insérées au-dessous de la gorge de la corolle. Le fruit est une capsule à deux loges dispermes.

Les *Eranthemum* sont propres aux régions tropicales de l'Asie, de l'Afrique et de l'Amérique. Ils n'offrent aucun intérêt au point de vue médical, mais plusieurs espèces sont cultivées dans les serres chaudes de l'Europe à cause de la beauté de leurs fleurs. Tel est notamment l'*E. nervosum* Nees, espèce indienne, dont les fleurs, bleu d'azur en dedans, purpurines en dehors, sont disposées en épis munis de grandes bractées de couleur blanche et verte. ED. LEF.

ÉRASISTRATE. L'un des plus fameux médecins et anatomistes de l'antiquité, celui qui a le plus contribué aux progrès de l'anatomie, naquit à Julis, dans l'île de Céos; quelques auteurs le font naître à Cos, à Chios ou même à Samos, contrairement à l'opinion universelle. D'après Pline, il était le petit-fils d'Aristote par sa mère Pythias, fille de ce philosophe; Suidas, au contraire, le dit fils de Cléombrote et de Critoxène, sœur du médecin Médius. Érasistrate eut pour maîtres Chrysippe de Cnide, Métrodore et Théophraste. Il exerça d'abord la médecine et résida quelque temps à la cour de Seleucus Nicator, roi de Syrie. Là il se rendit célèbre par le diagnostic et la cure de la maladie d'Antiochus, fils de Seleucus, qui dépérissait d'amour pour sa belle-mère Stratonice. Il persuada à Seleucus de céder sa femme à son fils, ce qu'il fit, et Antiochus guérit.

Érasistrate vécut probablement à Alexandrie, dont l'École de médecine était déjà florissante. En avançant en âge, il abandonna la pratique de son art pour se livrer exclusivement à des recherches anatomiques; il fut le premier, avec Hérophile, qui disséqua des cadavres humains; Celse et Tertullien vont jusqu'à dire qu'ils firent de la vivisection sur des criminels; c'est probablement une calomnie, dictée par l'envie ou par la haine de sectes ennemies.

Érasistrate y vivait encore en 258, d'après Eusèbe. D'autres le font mourir en 280. Il termina sa carrière, paraît-il, en Asie Mineure, et Suidas place son tombeau au mont Mycale, en Ionie, vis-à-vis de Samos.

Les ouvrages d'Érasistrate sont perdus; on n'en connaît que les titres et de courts fragments conservés par Galien, Cælius Aurelianus et quelques autres. Voici les titres de ces ouvrages : 1° Καθ' ὅλου λόγοι, en 2 livres au moins, comprenant probablement toute la médecine; — 2° Περὶ πυρετῶν, des fièvres, composé d'au moins 3 livres; — 3° Περὶ τῶν διαιρέσεων, *Anatomica* (Cæl. Aurel.), qui renfermait également des observations pathologiques; — 4° Ὑγιεινά, *salutaria præcepta*, contenant au moins 2 livres; — 5° Περὶ τῶν κατὰ τὴν κοιλίαν παθῶν, formé d'environ 3 livres; — 6° Περὶ αἵματος ἀναγωγῆς, plusieurs livres; — 7° Περὶ τῶν παρέσεων, des paralysies; — 8° Περὶ ποδάγρας; — 9° Περὶ δυνάμεων καὶ θανασίμων, des médicaments et des poisons; — 10° Ὀψαρτυτικόν, livre de cuisine; — 11° *De hydrope*.

Erasistrate forma de nombreux élèves et l'école dont il fut le fondateur florissait encore à Smyrne peu avant Strabon, vers le commencement de l'ère chrétienne. Cette école fut constamment en lutte avec celle fondée par Hérophile, qui était contemporain d'Érasistrate. D'après ce que nous ont appris les auteurs venus après lui et les fragments qu'ils ont conservés, on peut se faire une idée assez précise du système du savant anatomiste.

Érasistrate distinguait deux sortes de nerfs, les nerfs sensitifs, qui prennent leur origine dans la substance cérébrale, et les nerfs moteurs, qui viennent de la dure-mère; il confondait encore plus ou moins les nerfs et les ligaments. Il a décrit avec assez d'exactitude la structure du cerveau, ses circonvolutions et ses ventricules; il plaçait le siége de l'âme dans les membranes ou dans le petit cervelet.

Il connaissait les chylifères qu'avait découverts son rival Hérophile, et supposait qu'ils renfermaient alternativement de l'air et du lait. Il donna son nom au *parenchyme* du foie, appela τραχεῖα ἀρτηρία la trachée que l'on ne désignait avant lui que du nom d'ἀρτηρία, désigna la valvule de la veine cave sous le nom de *trichlogyne*, etc. On croit, probablement à tort, qu'il a donné leur nom de *tricuspides* aux valvules du cœur; d'après Galien, c'est à un de ses disciples qu'il faut attribuer cette dénomination.

Galien donne un passage d'Érasistrate qui prouve que celui-ci avait approché de très-près de la découverte de la circulation du sang. Voici ce passage : « La *veine artérielle* (artère pulmonaire, φλὲψ ἀρτηριώδης) sort de la partie où les artères qui sont distribuées par tout le corps ont leur origine, et pénètre dans le ventricule sanguin (droit) du cœur, et l'artère (veine pulmonaire) sort de la partie où les veines ont leur origine et pénètre dans le ventricule pneumatique (gauche) du cœur. » Quoique peu claire, cette description prouve qu'Érasistrate supposait le système artériel et le système veineux plus intimement liés qu'on ne le supposait de son temps. Il admettait du reste des *synanastomoses* entre les artères et les veines, mais normalement il n'y avait point de communication, les synanastomos se terminant en cæcums opposés l'un à l'autre. Dans un autre passage, il combat l'opinion d'un ancien anatomiste qui prétendait que les veines sortent du foie et les artères du cœur, et affirme que le cœur est l'origine commune des veines et des artères. Certes, si Érasistrate n'avait pas été convaincu que les artères renferment de l'air et non du sang, la découverte de la circulation était faite. Dans sa manière de voir, l'air, le *pneuma* extrait dans les poumons par la trachée-artère, passait ensuite dans le cœur par les veines pulmonaires et de là se répandait dans tout le corps au moyen des artères. Le battement de celles-ci, le *pouls*, était dû au mouvement du pneuma.

Ses idées sur la digestion, absolument fausses, ne méritent pas d'être citées. Pour lui, la bile, la rate et quelques autres organes, étaient sans utilité pour l'animal et pour l'homme. Il a reconnu, à l'encontre de beaucoup de ses contemporains, que les liquides ingérés ne pénètrent pas dans la trachée-artère, mais arrivent dans l'estomac par l'œsophage.

On trouve chez Érasistrate des traces de vues anatomo-pathologiques : ainsi il parle, entre autres, d'un endurcissement du foie dans l'hydropisie.

Quant à sa pathologie, elle est fondée sur sa physiologie. Un grand nombre de maladies étaient dues à un excès d'aliments qui, ne se digérant pas, entraient en putréfaction. Un rôle prépondérant appartenait à la *pléthore* dans l'étiologie des inflammations et des fièvres : « Aussi longtemps, disait-il, que le pneuma

continue à remplir les artères et que le sang est confiné dans les veines, l'individu se porte bien; mais quand, par une cause quelconque, le sang passe dans les artères, il en résulte de l'inflammation et de la fièvre ». Comme moyens curatifs, il rejetait la saignée, qui selon lui ne pouvait remédier à la pléthore, de même que les purgatifs, qu'il accusait d'altérer les humeurs et de provoquer des fièvres putrides; il employait la diète, le régime, les bains, l'exercice, les frictions, etc., seuls capables, d'après lui, d'empêcher la putréfaction des aliments et de remédier à la déviation des fluides, la compression des membres par des bandages pour amener la fermeture des synanastomoses et des remèdes simples tirés du règne végétal, ne présentant pas les inconvénients des médicaments composés et des purgatifs; encore ne les employait-il qu'à des doses minimes, par exemple, 5 gouttes de vin dans la dysenterie bilieuse; il était un vrai précurseur de Hahnemann à cet égard.

Notons encore la théorie d'Érasistrate relative à l'étiologie des paralysies; celles-ci résultaient, selon lui, d'une déviation des humeurs destinées à la nutrition des nerfs de la motilité.

En chirurgie, il était très-hardi; il ne voulait pas de la ponction abdominale, mais n'hésitait pas à inciser l'abdomen pour porter directement des médicaments sur les organes malades, notamment sur le foie en cas de squirrhe, de tumeur, etc. Il inventa le *catheter* qui porte son nom et qui est recourbé en S.

On peut s'étonner qu'Érasistrate ait fait si peu de cas d'Hippocrate qu'à peine il le cite; c'était tout le contraire pour Hérophile, qui était un admirateur ardent et un zélé partisan d'Hippocrate et de sa doctrine. Aussi Galien reproche-t-il à Érasistrate sa conduite qu'il traite de φιλονεικία et de κακοηθεία. Notre anatomiste peut, à ce point de vue, être considéré comme l'un des précurseurs de l'école empirique. L. Hahn.

ÉRASMUS (Johann-Heinrich). Médecin du dix-huitième siècle, né à Strasbourg, reçu docteur à Iéna en 1747 (*De partu difficili ex capite infantis prævio*). Il fut appelé à Pernau, en Livonie, et subit de nouveaux examens à Riga et à Pétersbourg. En août 1756, il obtint le droit d'exercer et il se rendit en 1757 à Moscou en qualité de professeur de l'École des sages-femmes. Enfin, en 1765, il fut nommé professeur d'anatomie, de chirurgie et d'accouchements à l'Université de Moscou. Il mourut dans cette ville le 1er janvier 1777. L. Hn.

ÉRASTE (Thomas), de son véritable nom Lieber ou Liebler, était célèbre en son temps non-seulement comme médecin, mais encore comme théologien (partisan de Zwingli) et comme philosophe. Il naquit en 1524 à Auggener, dans le marquisat de Baden-Durlach, et commença l'étude de la médecine à Bâle, en 1540; il faillit y périr de la peste. Il passa ensuite en Italie, séjourna neuf ans à Bologne, où il prit le grade de docteur, et rentra en Allemagne. L'électeur palatin, Frédéric III, lui donna la chaire de médecine à la Faculté de Heidelberg. Il vint en 1578 occuper la chaire de morale de la Faculté de Bâle et mourut le 1er janvier 1583. Haller a bien caractérisé le mérite et les défauts d'Éraste : *Magnus paracelsicæ sectæ adversarius, non ignarus homo, neque obtusi ingenii, ut tamen in experimentis parcior, nimium daret auctoritati et ratiocinio.*

On ne lit plus aujourd'hui les ouvrages d'Éraste que pour y chercher des renseignements sur l'histoire de la médecine, et particulièrement sur la médecine de Paracelse (Dezeimeris) :

I. *De dyssenteria theses*. Heidelbergae, 1570. — II. *Disputationum de medicina nova Philippi Paracelsi partes* I, *IV*. Basileae, 1572-1575, in-4°. — III. *Explicatio quaestionis famosae illius utrum ex metallis ignobilibus aurum.... conflari possit*. Basileae, 1572, in-4°. — IV. *De causa morborum continente*. Basileae, 1572. — V. *De occultis pharmacorum potestatibus*. Basileae, 1574, in-4°. — VI. *Diss. de auro potabili* Basileae, 1578, in-8°. — VII. *Theses de contagio*. Heidelbergae, 1574, in-4°. — VIII. *Disp. de putredine*, etc. Basileae, 1580, in-4°, et *T. Erasti ad archangeli mercenarii disputationem de putredine responsio*. Basileae, 1584, in-4°. — IX. *De pinguedinis in animalibus generatione et concretione*. Heidelbergae, 1580, in-8. — X. *Comitis Montani, Vicentini.... V librorum de morbis nuper editorum viva anatome*. Basileae, 1581, in-4°. — XI. *Varia opuscula medica*. Francofurti, 1590, in-fol. (postume). — XII. *Disputationum et epistolarum medicinalium volumen doctissimum*. Tiguri, 1595, in-4° (posthume). — XIII. Divers ouvrages sur la théologie et l'astrologie, et un *Universae medicinae synopsis*. Venise, in-fol., qui fut terminé par la suite par Cunéus. L. Hn.

ERCOLANI (Conte Giovanni-Battista). Médecin italien du plus grand mérite, né le 27 décembre 1807, reçu docteur en 1840 dans sa ville natale, nommé peu après prosecteur pour la chaire d'anatomie comparée, puis suppléant à la clinique de médecine vétérinaire, conserva ces fonctions jusqu'en 1848 et devint membre du Conseil supérieur de santé à Rome. Après toutes sortes de vicissitudes, il fut nommé professeur suppléant à l'École vétérinaire de Turin, puis professeur ordinaire. En 1859, il en devint le directeur et y créa des musées remarquables. En 1863, il accepta la chaire de médecine à Bologne et y réorganisa totalement l'École vétérinaire. Il fut plusieurs fois doyen de la Faculté de médecine et recteur de l'Université et secrétaire de l'Institut scientifique de Bologne. Il mourut le 16 novembre 1883, laissant un très-grand nombre d'excellents mémoires sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie comparée, sur les parasites, sur l'histoire de la médecine vétérinaire, sur la pathologie humaine, etc., répartis dans les *Mémorie dell' Accademia delle scienze*, la *Gazzetta di med. veterinaria della scuola di Torino*, le *Giornale di med. veterinaria*, les *Memorie dell' Accademia dell' Istituto delle scienze di Bologna*, les *Comptes rendus de l'Acad. des sciences* de Paris, etc. Ses travaux si remarquables sur le placenta ont été réunis et publiés en langue anglaise par H. O. Marey (Boston, 1884), de même que son mémoire sur les glandes utriculaires de l'utérus (Boston, 1880). Nous n'avons rien à dire ici du rôle politique joué dans son pays par Ercolani (*voy.* Cantani, in *Hirsch's Lexic. der herrorragenden Aerzte*, II, 293). L. Hn.

ERDELYI (Michael von). Médecin, né à Vienne, en 1782, reçu docteur dans cette ville en 1812, devint professeur de zootomie et de zoophysiologie à l'Institut vétérinaire. Il était membre de la Faculté de médecine de Vienne. Il mourut dans cette ville le 21 avril 1837, laissant un grand nombre d'ouvrages de médecine vétérinaire. Il prit part depuis 1829 à la rédaction des *Med. Jahrb. des österr. Staates*. L. Hn.

ERDL (Michael-Pius). Médecin allemand, né à Munich, le 5 mai 1815, s'appliqua particulièrement à l'anatomie comparée et à l'embryologie sous la direction de Döllinger; après la mort de son maître, il publia ses leçons sur la physiologie. En 1836 et 1837, il accompagna son autre maître, Schubert, en

Orient, et à son retour en Allemagne, en 1840, se fit recevoir *privat-docent* à l'Université de Munich, et enseigna la physiologie, l'anatomie comparée et l'embryologie. En 1841, il fut nommé professeur extraordinaire et adjoint aux collections anatomiques de l'État, puis en 1844 professeur ordinaire. Il mourut de phthisie, à l'âge de trente-deux ans, le 25 novembre 1848. Nous connaissons de lui :

I. *De oculo*. Monachii, 1839. — II. *Tafeln zur vergleichenden Anatomie des Schädels*. München, 1841. — III. *Leitfaden zur Kenntniss des Baues des menschlichen Leibes*. München, 1843-1845. — IV. *Ueber die Entwickelung des Menschen und des Hühnchens im Ei*. Leipzig, 1845, in-4°. — V. Il publia en 1845 l'*Atlas anatomique* d'Œstreicher. L. Hn.

ERDMANN (Les).

Erdmann (Carl-Gottfried). Médecin et botaniste, né à Wittemberg, le 31 mars 1774, reçu docteur en 1798, alla se fixer à Dresde. Il fut médecin pensionné depuis 1789, assesseur du collége sanitaire jusqu'à sa suppression en 1824. C'est lui qui introduisit la vaccination à Dresde en 1801. Erdmann mourut d'apoplexie le 13 juin 1835. L. Hn.

Erdmann (Johann-Friedrich). Autre médecin allemand, frère du précédent, né à Wittemberg, 1778. Il fut reçu docteur en médecine en 1802, alla se perfectionner à Vienne, et à son retour fut nommé en 1804 professeur extraordinaire et en 1808 professeur ordinaire de pathologie à Wittemberg, en même temps que médecin pensionné. En 1810, il occupa la chaire de thérapeutique à Kasan, puis, en 1818, la chaire de thérapeutique et de clinique à Dorpat. Il se démit de ses fonctions en 1822 et revint à Dresde comme médecin particulier du roi de Saxe. A la mort du roi, en 1827, il retourna à Dorpat pour y enseigner la physiologie, la séméiotique et la pathologie. L'année suivante, il prit la chaire de matière médicale, d'hygiène et d'histoire de la médecine, et la conserva jusqu'en 1843. Il se retira enfin à Wiesbaden où il mourut le 28 janvier 1846. Ses ouvrages furent nombreux ; nous nous bornerons à indiquer :

I. *Annales scholae clinicae medicae Dorpatensis annorum* 1818-1820. Dorpati, 1821, gr. in-4°. — II. *Beiträge zur Kenntniss des Innern von Russland*. Kasan, etc., 1822-1826, 2 part. in-8°. — III. Très nombreux articles dans les recueils périodiques de médecine. L. Hn.

Erdmann (Otto-Linné). Chimiste allemand, né à Dresde, le 11 avril 1804, était le fils de Carl-Gottfried et le neveu du précédent. En 1825, il fut nommé *privat-docent*, puis en 1827 devint professeur extraordinaire, en 1830 professeur ordinaire de chimie à l'Université de Leipzig, et mourut à Leipzig le 9 octobre 1869.

On est redevable à Erdmann d'un grand nombre de progrès dans la chimie minérale et organique, même biologique, et de la détermination, avec Marchand, d'un grand nombre de poids atomiques. Il rédigea le *Journal für technische und ökonomische Chemie* (Leipzig, 1828-1833, 18 vol.), et avec quelques collaborateurs le *Journal für praktische Chemie* (Leipzig, 1834-1857, 72 vol.). L. Hn.

ÉRECTILE. § I. **Anatomie.** Définition. L'organe *érectile, spongieux* ou *caverneux*, est caractérisé au *point de vue anatomique* par un réseau d'énormes capillaires soutenus par une trame conjonctivo-musculaire et disposés de façon

à retenir une quantité considérable de sang, et au *point de vue physiologique* par la faculté de pouvoir se gonfler et durcir sous l'influence de l'afflux du sang.

SIÉGE. DISTRIBUTION. Le *tissu*, *système-appareil* ou *organe* érectile, forme chez l'homme le gland, le tissu spongieux de l'urèthre, le bulbe de l'urèthre, et chez la femme les corps caverneux du clitoris et le bulbe du vagin; en un mot, dans l'espèce humaine, le tissu érectile ne se rencontrerait que dans les organes génitaux externes. Les anatomistes n'admettent pas tous cette restriction. Kobelt, par exemple, décrit du tissu spongieux dans les parois du vagin et dans la muqueuse du canal de l'urèthre. Il est vrai qu'il n'attache peut-être pas une grande précision au mot érectile, et qu'il le considère à peu près comme synonyme de plexus veineux. Ch. Rouget va plus loin. Considérant comme caractéristique du tissu érectile tout plexus artériel ou veineux soumis à l'action des fibres musculaires lisses dont il est enchevêtré, Rouget admet la présence de ce tissu dans les parois du vagin, de l'utérus, du ligament large, où les plexus veineux sont si riches, et jusque dans l'iris. Mais nous verrons que le bulbe de l'ovaire, l'iris, etc., ne sont point comparables anatomiquement au tissu érectile, quoique susceptibles de turgescence sanguine.

Ercolani admet deux variétés du tissu érectile : 1° le réseau capillaire très-dilaté; 2° le même réseau soutenu par un canevas de nature conjonctivo-élastique et musculaire. Le premier ne serait susceptible que de turgescence; le second d'érection véritable. Et Ercolani range dans les organes érectiles l'organe de Ruini qui se trouve dans le pied des Solipèdes; la cloison, dite tendineuse, de la langue du chien, et des formations analogues que l'on rencontre dans la langue du lézard, de la couleuvre, etc., tous organes composés d'une trame aréolaire de nature musculaire, susceptible de durcir les parties dans lesquelles on les rencontre en tirant sur la charpente tendineuse de l'organe (Ercolani, *Dei tessuti e degli organi erettili*. In *Mem. Acad. d. sc. di Bologna*, 1868; *Anal.* In *Journ. de l'anat.*, 1869). Malgré toute l'ingéniosité des vues d'Ercolani, nous nous refusons à considérer ces tissus comme appartenant au système érectile; ils n'en ont point la caractéristique.

Nous considérerons donc chez l'homme, comme seuls organes érectiles, les corps caverneux du pénis et du clitoris, le gland et le bulbe du vagin. Ajoutons-y le tissu érectile que Quénu a signalé après Kobelt dans l'urèthre (*voy.* art. URÈTHRE de ce Dictionnaire, p. 225). C'est également dans les organes génitaux externes, et là seulement, que nous rencontrerons ce tissu chez les autres Mammifères.

Chez les Oiseaux, on le trouve dans les *crêtes*, les *caroncules*, qui s'élèvent sur la tête ou pendent sous la gorge (coq, dindon, pintade, etc.); c'est également lui qui forme les tubercules érectiles qui représentent le pénis de ces animaux, et qu'on découvre sous forme d'un petit mamelon sur la paroi antérieure du cloaque.

Chez les Reptiles (crocodiles, tortues), le bourgeon érectile est à peu près le même, et ici comme là il représente l'ébauche des corps caverneux des animaux supérieurs. Le pénis protactile et court des Monotrèmes est le pli de passage qui rattache l'une à l'autre ces formations homologues, dépendantes et renfermées dans le cloaque chez les Sauropsidés et les plus inférieurs des Mammifères, les Monotrèmes; à l'extérieur chez les autres, à partir des Marsupiaux, où l'organe est encore fort imparfait.

Chez les Amphibiens, les corps caverneux de l'organe copulateur sont encore moins différenciés; ce sont les bords renflés du cloaque en bourrelet qui en tiennent lieu (Salamandrines).

Chez les Poissons, nous trouvons du tissu érectile dans l'organe dit *barbillon*, de la lèvre supérieure (Jobert, *Étude d'anat. comp. sur les organes du toucher*. Thèse de Paris, 1872), et dans les gros appendices placés de chaque côté de l'anus des Sélaciens mâles.

Les *Invertébrés* ont-ils des organes érectiles?

On a considéré comme tel le tissu susceptible de se gonfler par refoulement du sang, du pied des Mollusques et des tentacules ou tubes ambulacraires des Échinodermes (*voy.* R. Koehler, *Rech. sur les Échinides des côtes de Provence*. Marseille, 1883; — Perrier, *Rech. sur les pédicellaires des Astéries et des Oursins*. In *Ann. des sc. nat.*, 5ᵉ série, t. XII et XIII, 1869-70, et *Arch. de zool. expér.*, t. V, 1879; — Frédéricq, *Contrib. à l'étude des Échin.* In *Arch. de zool. expér.*, t. V, 1879). On peut en effet considérer ces organes comme tels, car dans tous il existe un système de lacunes en communication directe avec le système circulatoire de l'animal, et ces lacunes possèdent des parois élastiques, musculaires même, dans le pied des Mollusques, et sont susceptibles de se distendre et de se resserrer (*voy.* A. Nicolas, *Organes erectiles*. Thèse d'agrég. Paris, 1886). Cependant ces organes ne seraient pas exactement comparables aux organes érectiles des Vertébrés, car leurs aréoles seraient de simples cavités lacunaires creusées au milieu du tissu connectif et non tapissées d'un endothélium (Flemming, Griesbach, Fleischmann). Les trabécules seraient comparables au feuillet cellulaire qui limite les fentes du tissu conjonctif lâche, la cavité extensible aux fentes du tissu conjonctif du Vertébré (Flemming. *Arch. f. mikr. Anat.*, 1877).

Maintenant le mamelon, susceptible d'érection, comme on le sait, rentre-t-il dans le système érectile?

Le mamelon entre en érection à la façon du clitoris, a-t-on dit, et Kölliker jadis (1856) y décrivait du tissu spongieux. Mais, aujourd'hui que nous savons que c'est là un phénomène dû uniquement à la contraction musculaire, et du domaine du petit muscle aréolo-mamelonnaire, nous pouvons sortir le mamelon du cadre des organes érectiles.

Nous ne discuterons pas la nature érectile du sinus sanguin qui entoure comme un anneau le follicule des poils tactiles de certains Carnassiers (chat, chien, etc.) ou Rongeurs (souris, rat, etc.).

En résumé, ce qui caractérise le tissu érectile, c'est le volume énorme des capillaires, dont le diamètre dépasse celui des artères afférentes et des veines efférentes, et le système trabéculaire qui s'établit pour les soutenir, les resserrer ou les dilater. Ce tissu n'a pas partout le même type.

Sur une pièce insufflée des corps caverneux et sectionnée après dessiccation, le tissu érectile apparaît comme le tissu d'une éponge, tissu aréolaire dont toutes les aréoles (ou alvéoles) communiquent entre elles. Mais déjà sur les corps caverneux du clitoris cet aspect est moins net et n'est plus qu'à l'état rudimentaire, embryonnaire, pour ainsi dire, dans la crête du coq ou les caroncules du cou du dindon. C'est qu'en effet de l'âge fœtal à l'âge adulte le tissu érectile subit une évolution lente, mais progressive, et que, si le corps caverneux d'un fœtus de 6 mois rappelle le tissu érectile de la crête du coq, le même corps caverneux a pris à l'âge adulte des caractères plus avancés qui en font le

type extrême du tissu érectile. Il y a donc des degrés dans le tissu érectile, degrés qu'on retrouve, comme pour tous les autres détails anatomiques, en suivant l'arbre des groupes zoologiques d'un côté, l'échelle du développement ontogénique de l'autre.

STRUCTURE DU TISSU ÉRECTILE. Nous n'avons pas à tracer ici l'histoire des corps caverneux, du gland ou du bulbe du vagin : ce sont là des études qui sont faites à chacun de ces mots (*voy.* PÉNIS, URÈTHRE, VULVE). Nous tracerons donc seulement l'étude du tissu érectile en général (*Anatomie générale*).

Tout tissu érectile peut être représenté idéalement par un manchon fibreux de la face interne duquel se détachent de nombreuses travées qui se croisent et s'entre-croisent de façon à limiter des alvéoles qui toutes communiquent les unes avec les autres, et sont tapissées de cellules épithéliales (épithélium ou endothélium vasculaire). Nous devons donc examiner l'enveloppe générale, les trabécules (système trabéculaire) et les alvéoles qu'elles limitent. Mais, comme il entre dans ce tissu des artères, des veines, des lymphatiques et des nerfs, nous aurons aussi à étudier ces formations et finalement le développement du système érectile.

1. ENVELOPPE GÉNÉRALE. L'organe érectile est renfermé dans une gaîne propre (corps caverneux), et celle-ci peut être doublée d'un système élastique (gaîne élastique de la verge et muscle péripénien, par exemple), ou bien la gaîne propre est absente et le tissu érectile est engaîné dans une paroi d'emprunt qui ne lui appartient pas en propre (crête de coq).

La nature de l'enveloppe est fort variable. Sur la crête des Gallinacées, le tissu érectile composé d'un large réseau de capillaires dilatés s'avance jusque sous l'épiderme et celui-ci en constitue en réalité la membrane d'enveloppe.

Sur le gland, c'est la muqueuse dermique renforcée de fibres lamineuses serrées qui remplit le rôle de gaîne; sur le bulbe et le tissu spongieux de l'urèthre, c'est une tunique formée de tissu conjonctif et élastique et de fibres musculaires lisses; sur les corps caverneux enfin, c'est une véritable aponévrose composée de fibres lamineuses et de quelques fibres élastiques; sur le pénis du cheval, cette gaîne a une épaisseur de 1 millimètre 1/2, épaisseur très-faible relativement au volume de l'organe et beaucoup plus faible, relativement, que chez l'homme. Mais chez le cheval le tissu caverneux est très-développé et contient une grande quantité de fibres musculaires lisses qui suppléent à l'insuffisance de la membrane périphérique dans l'accomplissement de la rigidité (érectilité).

Chez l'éléphant, chez le bœuf, dans les trabécules duquel on ne trouve point, dit-on, de fibres musculaires, la gaîne connective enveloppante est beaucoup plus épaisse; elle est mince dans les tissus érectiles des femelles, qui sont assez musculeux. Comme on le voit, l'épaisseur de l'enveloppe n'est pas proportionnelle au volume de l'organe, mais elle est d'autant moindre que le tissu érectile lui-même renferme une plus forte proportion de fibres musculaires, susceptible par conséquent d'atteindre par lui-même un degré de rigidité suffisant; en résumé, la puissance de l'enveloppe générale dans les tissus érectiles est en raison inverse de celle du système trabéculaire.

Toutefois, l'enveloppe générale de tous les organes érectiles n'est pas toujours si simple. Considérons, par exemple, le tissu spongieux du canal de l'urèthre.

Kobelt avait déjà mentionné que tout autour de l'urèthre de l'homme règne du tissu spongieux. Quénu (art. URÈTHRE de ce Dictionnaire) est revenu sur ce

point et a mieux précisé que Kobelt la disposition de ce tissu. Chaque portion de l'urèthre, dit-il, est doublée de tissu érectile, et ce tissu affecte la position suivante dans une coupe transversale : 1° la muqueuse; 2° la couche de tissu érectile; 3° une couche de fibres musculaires; 4° la membrane fibreuse d'enveloppe. Le tissu érectile du corps spongieux de l'urèthre est donc limité en dedans par le chorion de la muqueuse qui contient beaucoup de fibres élastiques, et en dehors par une gaîne fibro-musculaire, albuginée du corps spongieux, parsemée de nombreuses fibres musculaires lisses, comme Stein l'avait déjà dit. Autour de cette gaîne nous trouvons l'enveloppe élastique du pénis comme au corps spongieux de l'urèthre et aux corps caverneux, et le muscle péripénien.

Dans l'urèthre de la femme, nous retrouvons la même disposition. Quant à l'enveloppe des corps caverneux, elle est de nature fibreuse, mais Klein y décrit des fibres lisses.

2. *Système trabéculaire.* Dans l'enveloppe que nous venons de décrire est logé le tissu érectile, sorte de fine éponge, d'où le nom de tissu spongieux ou caverneux. C'est un tissu mou, extensible et élastique, blanc quand il est vide de sang, gris rougeâtre avant l'action de l'eau Sa coupe le présente sous l'aspect d'un tissu aréolaire dont toutes les alvéoles communiquent largement les unes avec les autres. Comment a pris naissance ce tissu spongieux?

De la face interne de la membrane d'enveloppe se sont détachées une infinité de lamelles qui se sont croisées et reliées de façon à limiter un grand nombre d'aréoles, un tissu réticulé, en un mot, dont les mailles sont baignées par le sang et les parois tapissées d'un endothélium.

Émanées de la gaîne enveloppante, les lamelles ou trabécules ne peuvent faire autrement que d'en avoir la structure. Aussi bien, ici comme là, trouvons-nous du tissu fibreux mélangé à des fibres lisses.

Néanmoins, toutes les trabécules n'ont point exactement la même constitution histologique.

Ainsi, il est des travées uniquement fibreuses, et la cloison en forme de peigne des corps caverneux de l'homme est de ce nombre; il en est d'autres, en partie fibreuses et en partie musculaires. L'éléphant (Certi), le taureau, au contraire (Legros), la baleine (Sappey), n'ont dans leur corps caverneux que des travées fibreuses. De même, le sinus caverneux du poil tactile des Carnassiers est uniquement de nature conjonctive, alors que le tissu caverneux du pied des Mollusques n'a que des travées de nature musculaire. Dans la crête du coq et les appendices du tendon, les travées, de nature connective, contiennent quelques fibres lisses (Legros). Nicolas n'a cependant pu les voir en plein tissu érectile sur ses préparations.

Chez le cheval, la cloison fibreuse des corps caverneux de l'homme est remplacée par un éventail de tissu fibreux. Ces faisceaux ont évidemment pour but de modérer la turgescence et de maintenir la rigidité. Il en est de même chez le bœuf, le chameau, le mouton, le lapin, le cobaye.

Chez le cheval, la plupart des trabécules des corps caverneux sont presque exclusivement musculaires; sur le gland, il y a peu de fibres musculaires, mais un riche réseau élastique.

Chez l'homme, les corps caverneux sont moins riches en muscles que ceux du cheval, mais, comme chez le cheval, le tissu érectile du gland est presque entièrement composé d'un réticulum élastique.

Les trabécules les plus épaisses renferment des vaisseaux et des nerfs.

Le cobaye, le lapin, le rat (Legros), ont dans les corps caverneux du tissu élastique et musculaire en proportions égales.

Les trabécules comprennent donc dans leur constitution des fibres musculaires lisses. C'est là une question qui a passé par un certain nombre de vicissitudes, et il ne sera peut-être pas sans intérêt de jeter un regard rétrospectif sur ce coin de la science histologique.

Duvernoy, J. Hunter, Stanley, avaient entrevu plutôt que démontré l'existence de fibres musculaires dans le pénis de l'éléphant (Duvernoy) ou du cheval (J. Hunter, Stanley). J. Müller examina avec soin ces formations et comprit leur grande analogie avec le tissu musculaire; il n'osa cependant pas dire qu'il s'agissait de muscles, parce que l'excitation galvanique des corps caverneux ne lui donna qu'un résultat incertain. Chez l'homme comme chez le cheval, J. Müller crut reconnaître un tissu pareil, qu'il ne put retrouver, au contraire, chez le chien, la brebis et le lama.

Valentin, lui, n'hésite plus. Les corps caverneux du chien et de l'âne renferment bien des fibres-cellules; Mayer confirme le fait pour l'homme et le chien, Hausmann, Hyrtl et Herberg, pour le cheval. L'existence de ces fibres restait encore douteuse, cependant, quand Kölliker est venu en démontrer la présence d'une façon irrécusable. La masse de ces fibres forme au moins les 3/4 du tissu caverneux du cheval, la moitié du corps caverneux de l'homme. Chez l'éléphant (Kölliker), le développement des fibres lisses est considérable.

Le même tissu a été retrouvé dans les trabécules des corps caverneux du clitoris et le bulbe du vagin chez les animaux (Valentin) et chez la femme (Kölliker).

Pour les corps caverneux de la verge, c'est dans les Solipèdes domestiques, l'éléphant, le porc-épic, la taupe (Ercolani), le cheval (Legros), qu'on rencontre le plus de fibres musculaires lisses. Chez l'homme, ce tissu l'emporte sur les fibres connectives dans la plupart des travées (Sappey). Le corps spongieux est au contraire pauvre en fibres musculaires, et le gland en est presque totalement dépourvu, mais, par contre, comporte un réseau élastique très-fourni. Dans le bulbe du vagin, homologue du bulbe de l'urèthre de l'homme, les fibres-cellules des travées sont évidentes (Gussenbauer, Klein).

Les fibres musculaires forment en général dans les travées d'épais faisceaux qui font saillie dans l'intérieur des alvéoles, et d'autres suivent le trajet des artères qui abordent le tissu érectile (fibres lisses satellites).

L'épaisseur des travées enfin, qui entraîne avec elle des variations dans le calibre des aréoles que ces travées circonscrivent, est variable avec l'âge et l'espèce animale. Moins l'organe est développé, dit Ch. Legros, plus l'épaisseur des travées est grande. Ce phénomène est en effet assez manifeste dans l'organe érectile des Gallinacées, où l'épaisseur des travées égale celle des cavernules intercommunicantes; mais, dans les corps caverneux d'un nouveau-né cependant, là où assurément l'organe érectile est moins développé que chez l'adulte, les travées sont cependant relativement beaucoup moins épaisses que celles des corps caverneux de l'adulte (Nicolas, *loc. cit.*, p. 99). La fonction du pénis, qui ne se développe qu'avec la puberté, n'exigeait-elle pas qu'il en fût ainsi?

3. Aréoles ou cavernules intercommunicantes du tissu érectile. Les aréoles du tissu érectile, ce sont réellement là la carastéristique de ce système; le reste est un appareil complémentaire développé par adaptation. Si l'on envisage en premier lieu le tissu érectile dans la série animale, c'est-à-dire des

organes érectiles les moins parfaits aux organes érectiles les mieux développés, on peut aisément constater la transition du capillaire ordinaire au capillaire légèrement dilaté, puis, à mesure que l'organe se perfectionne, on voit la dilatation augmenter, et l'on arrive enfin à un système de vacuoles qui ont une disposition telle que, si l'on en connaissait le développement, on leur refuserait tout lien de parenté avec le système des vaisseaux capillaires.

En effet, la plupart des anatomistes n'ont vu dans le tissu érectile que des plexus de sinus veineux (Cruveilhier, Kölliker, Lauger, Stein, Kobelt). Pour Hausmann, Jarjavay, Frey, Klein, les cavités des organes érectiles sont aussi de nature veineuse. A ce compte, le bulbe de l'ovaire (Rouget) serait un organe érectile. Or, nous ne l'avons considéré que comme un riche plexus veineux. Mais, si nous avons agi ainsi, c'est qu'il n'y a pour nous, dans les aréoles du tissu érectile, que des vaisseaux capillaires irrégulièrement dilatés et largement anastomosés de façon à créer un large système de cavernules intercommunicantes.

C'est Robin le premier (*Soc. de biologie*, 1854) qui attribua à ces prétendus sinus veineux ce caractère et la valeur des capillaires. Ils sont tapissés, dit-il, par la tunique de Bichat, mais il leur refuse, comme aux autres capillaires du reste, tout carrelage épithélial.

Ce fut Ch. Legros (thèse de Paris, 1866, et *Journ. de l'anat.*, 1868) qui mit cette hypothèse hors de doute en mettant en évidence le revêtement épithélial des cavités du tissu érectile. Cette couche, dit Legros, dont j'ai démontré l'existence par l'imprégnation d'argent, est formée de cellules pavimenteuses à bords irréguliers, sans stratification, constituant une membrane continue (endothélium). Ces éléments cellulaires s'engrènent par leurs dentelures et sont réunis par un ciment intermédiaire que le dépôt d'argent met en évidence. Cet endothélium tapisse toutes les travées dont l'entre-croisement et les anastomoses constituent le tissu caverneux : par conséquent, toutes les aréoles du tissu érectile sont pavées par un revêtement épithélial, et cet endothélium a la valeur d'un capillaire dilaté. Le tissu connectif, élastique et musculaire, qui le double (trabécules), ne joue que le rôle d'un appareil de renforcement; c'est une disposition fonctionnelle qui résulte fatalement de l'adaptation; comme dans les artères et les veines, l'appareil externe connectif et musculaire (tuniques moyenne et externe) n'est qu'un appareil surajouté, car le vaisseau primordial, qu'on se place au point de vue phylogénique ou au point de vue ontogénique, c'est le vaisseau capillaire.

A défaut du mode de préparation des capillaires par le nitrate d'argent, on pourrait encore montrer la nature des canaux qui composent le tissu érectile. En effet, ce n'est qu'à son développement complet que ce tissu a pris la forme spongieuse et aréolaire; pendant toute la période embryonnaire, il est composé de capillaires volumineux anastomosés en réseau et qui se rapprochent de plus en plus, jusqu'à se toucher et s'ouvrir les uns dans les autres, à mesure que les sujets avancent en âge. Les aréoles des corps caverneux de l'homme présentent d'abord la forme et les dimensions des capillaires ordinaires, puis peu à peu la dilatation se prononce pendant que les tissus interposés s'aplatissent pour former les trabécules, de sorte qu'avant d'arriver à cet épanouissement que présente le tissu érectile dans les corps caverneux ce tissu a passé par des phases embryonnaires.

La première de ces phases peut être représentée par la structure de la crête

du coq, les caroncules de la tête du dindon ou le pénis du canard. Dans tous ces organes, le tissu érectile est composé de canaux variqueux disposés en réseau. Ces volumineux capillaires, souvent plus larges que longs, sont fréquemment anastomosés, et les communications d'un capillaire à l'autre sont plus étroites que le capillaire lui-même.

Dans les organes érectiles des femelles, le développement a fait un pas de plus. Les capillaires ont un calibre beaucoup plus large que précédemment, et leurs anastomoses sont si multipliées, qu'à la coupe on croit voir une trame aréolaire. Mais une minutieuse attention permet de reconnaître des canaux communiquant les uns avec les autres et recevant de fines artérioles. En même temps, le tissu connectif abondant qui séparait les capillaires dilatés et variqueux dans les formations précédentes a diminué d'étendue, de façon à ne plus former que des cloisons. Ces deux états du tissu érectile sont successivement représentés pendant la croissance. Avec les organes copulateurs des Mammifères mâles, le tissu érectile atteint son complet épanouissement. Les capillaires sont si volumineux, si courts et si fréquemment anastomosés, que les cloisons qui les séparent sont réduites à de fines trabécules; le tissu insufflé et desséché apparaît alors comme formé de cavités polygonales (alvéoles), communiquant toutes les unes avec les autres. Le diamètre de ces aréoles est variable, mais en thèse générale on peut dire, avec Legros, qu'il n'est pas en rapport avec la taille de l'animal ou la grosseur de l'organe, mais bien plutôt avec la turgescence plus ou moins grande que peut acquérir le pénis; la différence de volume entre l'état de flaccidité et d'érection, à peine marquée chez le cobaye, le cheval, etc., est considérable chez l'homme.

Les cavités du bulbe du vagin, celles qui forment le tissu caverneux des petites lèvres (homologues au corps spongieux de l'urèthre de l'homme) et du tissu caverneux péri-uréthral signalé par Kobelt, Henle, Quénu, ont la valeur de capillaires.

En résumé, les aréoles du tissu érectile ne sont que de volumineux capillaires variqueux, très-courts et très-fréquemment anastomosés, de façon à donner lieu à une sorte d'éponge. Ces aréoles ont une paroi propre, transparente, lisse et amorphe, adhérant fortement par sa surface externe avec les tissus voisins (lamelles et trabécules) sur lesquels elle appuie. C'est la tunique de Bichat, des vaisseaux sanguins, pavée à son intérieur par l'endothélium propre aux vaisseaux capillaires.

4. ARTÈRES AFFÉRENTES. Toutes les lacunes du tissu érectile communiquent entre elles, formant ainsi un vaste réseau qui ne diffère des réseaux capillaires des autres points de l'économie que par le calibre des conduits et la multiplicité des anastomoses. Les injections de Legros et Langer font voir ces réseaux dans toute leur richesse. C'est dans ce réseau alvéolaire que viennent s'ouvrir les artères afférentes. Mais comment s'y fait leur abouchement?

Les artères qui se distribuent aux tissus érectiles de l'homme percent l'enveloppe générale, pénètrent dans l'épaisseur des trabécules et se divisent brusquement en un pinceau de fins ramuscules qui se contournent en spirale et viennent s'ouvrir dans les aréoles. Ce sont là les *artères hélicines* de J. Müller qu'il est facile de voir, mais dont la terminaison est plus incertaine. Müller les considéra d'abord comme s'ouvrant dans les cavernules directement après s'être enroulées en vrille, ou incurvées en crosse. Plus tard Müller admit qu'elles se terminaient en cæcums. Valentin, Kohlrausch, ont décrit une terminaison des

artères hélicines par des houppes vasculaires. Langer (*Sitz. der Ak. d. Wiss. Wien*, 1863), Rouget (*Journ. de physiologie*, 1858) ont également montré que les artères hélicines ne s'ouvrent pas directement dans les aréoles du tissu érectile, mais qu'auparavant ces artérioles se divisent en un bouquet de ramuscules de 30 à 40 μ de diamètre. L'aspect qu'avait vu Müller et qui lui avait fait dire que les artères hélicines se terminent en culs-de-sac était donc le fait d'une injection imparfaite. Müller n'avait injecté que le pédicule d'où se détache le bouquet vasculaire, mais point les petits vaisseaux (3 à 10) qui composent ce bouquet. Ce sont ces dernières ramifications qui s'ouvrent par une petite fente dans les aréoles du tissu spongieux (Rouget, Kölliker). Eckhard est revenu plus récemment sur ce point (*Zur Lehre von dem Bau u. d. Erection des Penis. Beitr. zur Anat. u. Phys.*, 1878). D'après cet auteur, les artères ne s'ouvrent point dans les aréoles sur toute l'étendue du corps spongieux. Elles n'y débouchent que là où elles sont les plus fines, c'est-à-dire à la périphérie sous la membrane d'enveloppe (albuginée) et dans la partie centrale du corps spongieux. Là, les ramuscules se termineraient en bouton inséré sur la paroi des cavernules, à l'aide de l'adventice qui se perd en filaments dans l'épaisseur des trabécules. Sur les boutons existe une petite ouverture qui donne accès dans les cavernules du tissu érectile.

Ainsi, d'après Langer, sur toute la surface des corps caverneux, immédiatement contre l'albuginée et la cloison, les terminaisons des artères forment un *réseau cortical superficiel* qui envoie des branches de communication à un second réseau, *réseau cortical profond* (Langer), composé de mailles beaucoup plus larges, évidemment veineuses, ajoute Kölliker. C'est dans ce réseau cortical profond que s'ouvrent directement des artères d'un calibre d'environ 70 μ, qui n'ont préalablement point donné naissance à des capillaires.

Ainsi donc, suivant l'auteur précité, les espaces aréolaires des corps caverneux du pénis communiquent avec les artères, dans certaines régions, par l'intermédiaire d'un réseau capillaire, mais dans d'autres la communication directe des petites artères avec ces espaces est manifeste.

Mais ce qu'il y a de particulièrement intéressant c'est la disparition au niveau de la fente du bouton artériel de la musculature très-développée dans les artères hélicines, de telle sorte qu'à ce niveau persiste seule l'élasticité qui ferme aussi complétement que possible la fente qui fait communiquer le bouton artériel avec le tissu caverneux. Mais les fibres musculaires longitudinales de l'artériole ne cessent pas; elles vont jusqu'à l'orifice du bouton, et leur contraction peut élargir cet orifice uniquement clos par la rétractilité du tissu élastique qui en garnit le pourtour. Tel n'est pas pour tous les auteurs cependant le mécanisme par lequel les artères s'ouvrent dans les aréoles du tissu caverneux. Ainsi Langer admet qu'à la périphérie des corps caverneux il existe une communication directe entre les sinus et les petites artérioles, et Frey (*Arch. f. Anat.*, 1880) en donnait la description suivante : Les artères forment dans toute l'épaisseur du corps spongieux des capillaires normaux; de ceux-ci naissent des troncs veineux très-courts, qui s'élargissent bientôt pour former les espaces caverneux; ces cavités se réunissent ensuite en couloirs labyrinthiques qui se jettent dans les veines. En un mot, pour Frey, le corps caverneux ne serait qu'un *réseau admirable veineux*, une sorte de système-porte dans lequel les capillaires veineux intermédiaires sont dilatés en énormes sinus; c'est à peu près également la façon de Klein d'envisager la chose (*Élém. d'hist.*, p. 397).

Quoi qu'il en soit, un des caractères particuliers aux artères des tissus érectiles est leur faible calibre comparé à celui des cavités vasculaires dans lesquelles elles se jettent. Langer, Legros, Rouget, etc., ont insisté sur ce fait d'énorme disproportion entre les deux ordres de vaisseaux, et Legros a mentionné sur les artères de la crête des Gallinacés des ampoules artérielles comparables à des cœurs accessoires.

A ces marques distinctives nous pourrons encore en ajouter une autre, c'est la forte musculature des parois des artères des espaces caverneux des tissus érectiles. Des artères de 70 μ de diamètre de la crête du coq ont des parois épaisses de 30 μ. Cette disposition distingue nettement ces *artères fonctionnelles* des *artères nourricières* (*vasa vasorum*) des « veines caverneuses » de J. Müller et Krause, du réseau trabéculaire, qui sont pauvres en fibres musculaires.

En résumé, les artères terminales des organes érectiles sont remarquables par la forte musculature de leur paroi, par leur forme spiroïde, par leur bifurcation en bouquet terminal et par leur ouverture dans les espaces caverneux (capillaires).

Plusieurs artérioles peuvent s'aboucher dans la même aréole, comme il existe des aréoles qui ne reçoivent pas d'artères (Legros). La disposition coudée ou héliçoïde suffit à Legros pour comprendre que le sang, de même que l'injection, ne puisse refluer des espaces caverneux dans les artères, mais l'impossibilité de ce reflux se comprend mieux encore avec la disposition décrite par Eckhard, avec d'autant plus de raison que toutes ces artérioles s'ouvrent un peu dans les aréoles comme les uretères dans la vessie.

Il y a des trabécules qui ne contiennent ni vaisseaux vecteurs ni vaisseaux nourriciers. Ces derniers forment de petits réseaux à larges mailles dans l'épaisseur des grosses trabécules (Arnold, Legros), et se continuent, non avec des veines, mais se jettent dans les artères hélicines (Legros).

Telles sont les *artères nourricières*, mais il est à remarquer que le réseau trabéculaire pris dans son ensemble est très-pauvre en vaisseaux nourriciers.

J. Müller, Rouget, ont considéré les artères hélicines comme spéciales aux organes érectiles. Il n'en est rien. Ces artères en tire-bouchon se remarquent en effet dans tous les organes qui sont sujets à des changements de volume un peu brusques. Ainsi, on en voit dans le bulbe de l'ovaire, l'utérus, l'iris, dans les ramifications des *vasa vasorum*, dans les artères (Gimbert), dans les vaisseaux qui remplissent le rôle du cœur chez les Annélides, et cette disposition s'observe en petit dans le cœur de l'homme lui-même, qu'à coup sûr on ne considérera point comme un organe érectile.

D'autres fois, elles font presque défaut dans certains organes érectiles qui éprouvent peu de changement de volume, le pénis du bœuf, par exemple (Legros, *loc. cit.*, p. 20).

Veines efférentes. Elles naissent directement des aréoles du tissu érectile, qui ne sont, nous venons de le voir, que de larges capillaires anastomosés en mailles labyrinthiques. Une injection poussée par l'artère honteuse remplit les corps caverneux et les veines qui en partent. Dans les organes érectiles du coq et du dindon, elles ne diffèrent point de celles des autres tissus, mais, dans les organes génitaux des animaux supérieurs, on peut dire, avec Legros, que les organes érectiles ne renferment point de veines, en ce sens qu'on ne rencontre de canaux veineux que dans l'épaisseur de l'enveloppe engaînante générale. Il

n'y en a pas dans les trabécules et elles débouchent directement des aréoles superficielles. Elles sont volumineuses et riches en valvules ; leur diamètre à leur origine est plus considérable que celui des artérioles à leur terminaison. Mais il est vrai qu'elles sont moins nombreuses. La différence est bien marquée dans le bulbe du chien, par exemple, qui reçoit une grande quantité d'artérioles auxquelles correspondent seulement deux veines très-volumineuses qui s'abouchent directement dans les aréoles postérieures de ce bulbe (Legros). En apparence, elles ne présentent donc aucune disposition destinée à retarder le cours du sang et à l'arrêter dans les espaces érectiles pendant l'érection. On sait que pour le corps caverneux et le corps spongieux de l'urèthre avec le bulbe et le gland on a fait jouer ce rôle à certains muscles du périnée qui, par leurs contractions, jouiraient de la propriété d'arrêter le cours du sang dans les veines qui proviennent du pénis. Mais O. Cadiat (*Journ. de l'anat.*, 1876) a prétendu que, au niveau de l'aponévrose moyenne du périnée (ligament de Carcassonne), les veines du bulbe et des corps caverneux passent dans une couche spéciale de tissu conjonctif auquel n'est mêlé aucun élément musculaire, partant que les muscles dits de Wilson et de Guthrie ne jouaient aucun rôle dans le mécanisme de l'érection. Nous n'avons pas ici à étudier cette question, et nous renvoyons le lecteur aux articles ÉRECTION, PÉNIS et PÉRINÉE.

Les *lymphatiques* des organes érectiles sont inconnus. En existe-t-il ?

NERFS. Les filets nerveux des tissus érectiles des organes génitaux externes viennent du nerf honteux interne et du plexus hypogastrique. Legros considère les fibres à myéline comme se rendant toutes à la peau et aux muqueuses ; pour lui, les filets nerveux du tissu érectile, c'est-à-dire ceux qui animent les fibres lisses des trabécules et celles des artères, seraient tous des fibres de Remak. Les nerfs du tissu érectile des corps caverneux et du corps spongieux de l'urèthre seraient donc tous fournis par le grand sympathique. C'est surtout sur les artères qu'on voit s'épanouir le plus grand nombre de filets nerveux. De cette disposition des nerfs il résulte que le tissu érectile n'a qu'une sensibilité des plus obtuses ; on peut le pincer, le déchirer chez les animaux sans qu'ils paraissent en avoir conscience (Ch. Legros).

Frey partage à peu près la même opinion, puisqu'il admet que les nerfs du pénis proviennent en partie du système cérébro-spinal (nerf honteux), et d'autre part du grand sympathique (plexus caverneux), mais que ce sont ces derniers qui paraissent à peu près exclusivement pénétrer dans le tissu caverneux.

Schweigger-Seidel a décrit des corpuscules de Pacini dans le tissu cellulaire lâche qui entoure l'albuginée des corps caverneux, et Klein dit en avoir vu dans l'intérieur de ces corps caverneux. Sur le trajet des nerfs érecteurs, on rencontre de petits ganglions nerveux (Loven, Quénu).

DÉVELOPPEMENT DE L'ORGANE ÉRECTILE. HISTOGENÈSE. Chemin faisant, nous avons montré l'évolution que subit le tissu érectile dans la série animale, à l'état embryonnaire pour ainsi dire, dans la crête et les caroncules des Oiseaux, à une étape de développement plus avancée dans les organes sexuels érectiles des femelles, à l'âge adulte enfin, pour ainsi dire, dans les organes génitaux des mâles. Ces phases successives du tissu érectile étudiées dans la série animale, on les retrouve quand on étudie le développement du tissu érectile pendant le développement et la croissance de l'individu, de l'âge fœtal à l'âge adulte. Sur un embryon de mouton de 2 à 3 centimètres, on peut déjà reconnaître sur les côtés de la gouttière uréthrale l'existence de larges capillaires anastomosés qui

représentent le tissu érectile à l'état embryonnaire. Sur la coupe d'une verge d'un fœtus humain de quatre mois, on reconnaît très-bien les corps caverneux qui coiffent l'urèthre, mais dont le tissu érectile n'est qu'à ses débuts.

Ici, au reste, nous n'avons pas à reprendre cette question de morphologie évolutive qui a été faite ailleurs (*voy.* l'art. Pénis, p. 536-545, et Urèthre, p. 194 et suiv.). Nous devons nous borner à faire l'étude du développement du tissu érectile en général. Les données que nous possédons sur ce sujet sont des plus restreintes, et la question histogénétique du tissu érectile est encore fort peu avancée. La caractéristique du tissu érectile étant la présence de larges capillaires variqueux anastomosés en un réseau très-serré de façon à former un tissu spongieux, l'histogenèse du tissu érectile se réduit à l'étude du développement de ces vaisseaux intermédiaires spéciaux.

Quel que soit l'organe érectile que l'on examine, on trouve toujours, pendant la période embryonnaire, un réseau de capillaires anastomosés et formant des mailles polygonales. Ces capillaires, qui tout d'abord ne sont pas autres que les capillaires ordinaires, sont plongés dans du tissu conjonctif embryonnaire. Déjà, au moment de la naissance, les capillaires sont plus volumineux, dilatés et un peu ampulliformes; les espaces intervasculaires ont diminué d'étendue et l'on y reconnaît des fibres connectives. La couche musculaire des artères est déjà visible, mais ce n'est que plus tard que les fibres musculaires lisses et le tissu élastique se développent dans les trabécules. C'est là le développement ordinaire suivi par le tissu érectile, qu'il s'agisse de l'homme, du chien ou de tout autre animal.

Dans les corps caverneux du pénis du fœtus humain, les capillaires naissent comme partout ailleurs; ils ont pour origine les cellules vaso-formatives, dont les cellules pariétales donnent naissance à la paroi du capillaire, alors que les cellules centrales se transforment en globules sanguins et naissent aussi par des pointes d'accroissement (fusées vasculaires) émanées des capillaires déjà existants. Sur le fœtus de quatre mois le réseau capillaire n'est qu'ébauché ; au sixième mois, les capillaires sont déjà variqueux, mais les travées de tissu conjonctif embryonnaire qui les séparent sont encore très-épaisses. C'est en perçant, en morcellant en une multitude de points ce tissu conjonctif, que les capillaires creusent ces mailles si nombreuses qui font des tissus caverneux (érectiles) des labyrinthes de canaux tortueux ou d'alvéoles intercommunicantes. C'est en remaniant le tissu conjonctif embryonnaire au sein duquel ils se développent que les capillaires donnent naissance à l'organe érectile. Ce développement, nous le verrons plus loin, se répètera, à peu de chose près, dans les tumeurs érectiles en voie de développement. Ici, comme dans d'autres cas, le développement anormal d'un tissu (développement pathologique) viendra corroborer les faits du développement normal.

Résumé synthétique du système érectile. En somme, le tissu érectile est caractérisé par un système de vaisseaux intermédiaires dilatés et anastomosés en un réseau qui imite celui de l'éponge (d'où le nom de tissu spongeux), formé d'un nombre innombrable de cavernules intercommunicantes. Ces cavernules ont une paroi conjonctivo-musculaire (travées et trabécules) tapissée par un endothélium analogue à celui des vaisseaux sanguins. Elles reçoivent des artères, et d'elles émergent des veines. Elles ont donc bien la caractéristique des vaisseaux capillaires. En fait, ce sont des capillaires énormes et variqueux.

Mais avons-nous trouvé dans ce tissu caverneux, qui forme un labyrinthe où

le globule sanguin doit bien souvent chercher son chemin, une caractéristique histogénétique? Pouvons-nous dire en d'autres termes qu'il existe un tissu érectile? Aucun des éléments que nous avons rencontrés dans les organes érectiles ne nous permettrait de répondre par l'affirmative; aucun ne leur est spécial. Tout ce que nous avons pu voir, c'est un système de vaisseaux capillaires énormément dilatés, soutenus par un système trabéculaire de nature connective, élastique et musculaire, au milieu duquel rampent des artères très-musculeuses et s'abouchant dans les capillaires, ou se continuant avec eux, d'une façon un peu spéciale; mais ces détails de *texture* ne sont pas suffisants pour créer la notion de tissu. Si donc nous avons conservé ce terme dans cette étude et si nous nous en sommes servi à chaque page, c'est uniquement pour la commodité du langage et pour ne pas rompre avec les usages et les traditions.

Mais renoncerons-nous à caractériser les organes érectiles? Si nous refusons à ces organes le rang d'un tissu, nous devons cependant accorder qu'ils possèdent des caractères qui les font reconnaître partout. A notre sens, on peut faire de l'ancien tissu érectile un système, ou plutôt un sous-système du système vasculaire. Au même titre que les artères et les veines, les capillaires spéciaux de l'organe érectile peuvent former un système, et à côté du système artériel (système des vaisseaux à sang rouge de Bichat), à côté du système veineux (système des vaisseaux à sang noir), et à côté du système des vaisseaux capillaires ordinaires (vaisseaux intermédiaires), nous pouvons placer le système érectile, sans analogue dans l'économie, *sorte de réseau admirable de capillaires dilatés*, comparable, jusqu'à un certain point, aux réseaux admirables artériels ou aux systèmes veineux-porte.

§ II. **Pathologie.** TUMEURS ÉRECTILES. DÉFINITION. Broca a défini les *tumeurs érectiles* des productions accidentelles dues à la dilatation et à la multiplication des vaisseaux intermédiaires qui transmettent le sang des artères aux veines. Les tumeurs cirsoïdes, *angioma racemosum* de Virchow, *varices artérielles* de Breschet, ne rentrent donc pas dans la classe des angiomes, mais peuvent en être une *complication* plus ou moins intime ou plus ou moins grave. Elles ne rentrent pas davantage dans les anévrysmes vrais (*voy.* L. Le Fort, art. ANÉVRYSME de ce Dictionnaire, t. IV, 1re série, p. 520, et CIRSOÏDES, 1re série, t. XVII, p. 525, 1876).

Les tumeurs érectiles, ainsi appelées par Dupuytren parce qu'elles simulent l'érection, ont été nommées *seings* ou *signes* par A. Paré, *loupes variqueuses* par J.-L. Petit, *anévrysmes par anastomoses* par J. Bell et Abernethy, *fongus hématode* par Maunoir, Delpech et Lobstein, *tumeurs fongueuses* ou *spongieuses sanguines* par Boyer et Roux, tumeur *vaso-capillaire*, *nœvus*, etc. Ces différentes synonymies indiquent bien l'idée que s'en faisait chaque auteur et l'incertitude qui régnait sur leur nature. Il a fallu les récents progrès de l'anatomie pathologique pour différencier nettement ces productions morbides d'autres avec lesquelles elles n'avaient rien à faire, certains sarcomes ou carcinomes très-vasculaires, par exemple.

Suivant notre définition même, les tumeurs érectiles sont formées par un lacis de capillaires volumineux (d'où les noms de *télangiectasies*, von Graefe et Walther; de *tumeurs vaso-capillaires*, Gerdy); mais, ou bien ce lacis est simple, c'est-à-dire qu'il est formé par des petits vaisseaux de nouvelle forma-

tion, anastomosés à la façon des riches réseaux capillaires, ou bien il s'y ajoute une disposition aréolaire spéciale dont le tissu caverneux normal peut donner une juste idée. D'où deux formes de tumeurs érectiles : la *tumeur érectile simple* et la *tumeur érectile caverneuse*.

Ces deux formes rappellent divers états du tissu érectile normal : c'est donc non sans raison qu'on a donné à ces tumeurs le nom d'érectiles. Cependant, nous allons voir, en étudiant leur anatomie pathologique, qu'il leur manque certains caractères typiques de ce tissu, et que sous le rapport de la physiologie beaucoup manquent de la turgescence à laquelle on a donné le nom d'*érection* et que nous étudierons plus loin (*voy.* ÉRECTION). Les *nævi materni*, par exemple, ne présentent aucune turgescence et rien qui puisse rappeler, même de loin, le phénomène de l'érection, et, si certaines tumeurs volumineuses deviennent turgides à certains moments, ce phénomène peut être comparé tout au plus à ce qui se passe dans la crête des Gallinacés, mais non pas à l'érection des corps caverneux du pénis ou du clitoris.

En raison de ces différences dans les propriétés physiologiques, on a proposé de désigner ces tumeurs sous le nom d'*angiomes* (Follin, Virchow), dénomination qui a au moins le mérite de ne pas préjuger de leur nature intime.

CLASSIFICATIONS. On a divisé les angiomes en *cutanés*, *sous-cutanés*, *muqueux*, *viscéraux*, etc., suivant leur siége; mais une telle classification, si elle peut rendre des services au clinicien, n'est, on le conçoit, nullement scientifique. Il en est de même de la division de ces tumeurs en *circonscrites* ou *diffuses*, *congénitales* ou *acquises*, *spontanées* ou *traumatiques*. Aussi de tout temps a-t-on cherché une classification basée sur leur structure. Roux avait admis les tumeurs érectiles composées : 1° d'artérioles; 2° de veinules; 3° de capillaires; 4° des troncs artériels, et 5° des troncs veineux par criblure de leur paroi. Gerdy porta à 7 les 5 variétés de Roux. J. Cruveilhier les ramena à l'unité en n'admettant que les *tumeurs artérielles capillaires*. Pour Broca, qui s'appuie à la fois sur l'anatomie pathologique et la clinique, il y a deux sortes de tumeurs érectiles : 1° les *tumeurs artérielles*; 2° les *tumeurs veineuses*. Follin (*Path. ext.*, I, p. 204) les range sous 3 catégories : *artérielles*, *capillaires*, *veineuses*, et Billroth les divise en *angiomes plexiformes* (télangiectasies) et en *tumeurs veineuses caverneuses*. Cornil et Ranvier distinguent les angiomes en 2 variétés : 1° les *angiomes simples*, dans lesquels les vaisseaux (artérioles, capillaires et veinules) de nouvelle formation ne diffèrent en rien des vaisseaux normaux; 2° les *angiomes caverneux*, dans lesquels le sang circule dans un système lacunaire analogue au système caverneux des organes érectiles.

Comme, suivant notre définition, pour qu'il y ait angiome il faut qu'il y ait néoformation vasculaire, les anévrysmes cirsoïdes, varices artérielles de Breschet (décrites par Virchow sous le nom d'*angioma racemosum*), et les varices (varicocèle et hémorrhoïdes), ne rentrent pas dans le cadre des angiomes, car il n'y a pas de formation nouvelle d'artères ou de veines, mais simplement dilatation et bosselures de ces vaisseaux.

En réalité, il n'y a dans toute tumeur érectile que des vaisseaux capillaires très-dilatés et modifiés dans leur configuration, ainsi que cela a lieu dans le tissu caverneux normal. Les tumeurs les plus bleues, dites veineuses, laissent échapper du sang rutilant à la piqûre, et on ne peut non plus se baser sur ce que certaines d'entre elles sont plus faciles à injecter par les veines que par les artères, pour en faire une variété veineuse, car, si Frerichs et d'autres ont affirmé

que les tumeurs érectiles du foie ne pouvaient être injectées par l'artère hépatique, Virchow a démontré le contraire et fait voir que toutes reçoivent leur sang par des artères, même les angiomes dits phlébogènes, échelonnés le long d'une veine et communiquant avec elle par des orifices multiples. Billroth considère pourtant l'angiome caverneux comme formé de veines dilatées. D'autre part, si l'on voit les artères du voisinage flexueuses et dilatées, à la tête, par exemple, cela n'empêche pas que la tumeur ne puisse être dite artérielle. Comme la précédente, elle n'en est pas moins uniquement formée par des capillaires. Il n'y aurait véritablement de tumeur érectile artérielle que la varice artérielle ou anévrysme cirsoïde (dit aussi angiome cirsoïde), mais nous savons que la définition même de la tumeur érectile rejette de cette classe l'anévrysme cirsoïde. Des vaisseaux capillaires artériels et veineux dilatés communiquant ensemble, communiquant aussi avec des cellules remplies de sang, telle était la structure anatomique de ces tumeurs pour J. Bell et Dupuytren (*voy.* Vidal (de Cassis), *Pathol. ext.*, t. II, p. 53), comparables à la rate, au pénis, aux organes érectiles, dit Vidal (de Cassis). La tumeur part d'une veine, dit Roux, qui, éraillée, laisse passer le sang dans une infinité de cellules.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. 1° *Angiomes simples* (*nævi materni*). Ces tumeurs, ordinairement planiformes, légèrement saillantes ou polypeuses (*angiomes tubéreux* de Lücke), tantôt affaissées, tantôt turgescentes, siégent ordinairement à la face, au cou, et sont rouges, couleur lie de vin ou violacées. Elles sont essentiellement composées de capillaires de nouvelle formation, dilatées de façon à avoir un diamètre de 40 à 50 μ, et pelotonnées à la manière des formations vasculaires glomérulaires. Porta compare ces réseaux glomérulaires (*granulations* de Porta) dont le volume égale à peu près celui d'un grain de millet au réseau des papilles de la peau. Les vaisseaux qui leur donnent naissance sont très-flexueux, moniliformes et généralement spiroïdes, en tire-bouchon, disent Cornil et Ranvier. C'est là le premier degré de la tumeur érectile.

Sur une coupe, la tumeur laisse voir qu'elle est formée de vaisseaux qui ont la structure des capillaires, c'est-à-dire que leurs parois sont composées d'un endothélium à cellules plates et nucléées doublé d'une tunique hyaline (membrane basale ou vitrée) et enchevêtrées de telle sorte que la coupe révèle à l'œil un état de choses qui n'est pas sans rapport, comme disposition, avec une coupe de la surface corticale du rein (à part les glomérules) ou celle d'une glande sudoripare. Les granulations vasculaires, formées, répétons-le, de capillaires qui décrivent les méandres les plus capricieux, sont comprises dans une trame cellulaire ou cellulo-adipeuse plus ou moins fournie, car les angiomes siégent le plus souvent dans le derme ou le tissu cellulaire sous-cutané.

Les télangiectasies, dit Billroth (*Pathol. chir. générale*, p. 596), sont composées de lobules de la grosseur d'un grain de chènevis ou même d'un pois, et, si l'on fait l'*examen microscopique* de ces tissus après avoir poussé une injection, par exemple, on trouve que cette configuration lobulée est due à ce que les petits systèmes vasculaires des glandes sudoripares, des follicules pileux, des glandes sébacées et des lobules graisseux, qui sont si distincts les uns des autres dans la peau, sont tous malades séparément, et que ces petits systèmes, qui ont végété chacun pour leur compte, donnent à l'œil nu cet aspect lobulé spécial au nævus. En général, ces végétations vasculaires ne dépassent pas le tissu conjonctif sous-cutané, ce n'est qu'exceptionnellement qu'elles s'avancent dans les tissus plus profonds, dans les muscles, par exemple ; il ressort de là

que ces néoplasmes ne s'accroissent pas seulement par leur centre, mais encore et surtout par leur périphérie, et détruisent ainsi la partie atteinte (Billroth, [*voy.* en outre l'art. Nævus de ce Dictionnaire]).

2° *Angiomes caverneux* (*nævus cavernosus*, Plinck; *fongus hématode*, Maunoir, Lobstein; *tumeur érectile*, Dupuytren). Cette variété d'angiome n'est qu'un degré plus avancé de la tumeur précédente. L'afflux du sang dilate peu à peu les vaisseaux capillaires de l'angiome simple, il se forme des culs-de-sac, des cæcums, de petits lacs sanguins. La poussée sanguine continuant à presser sur ces petits canaux aux parois minces et délicates, restées embryonnaires pour ainsi dire, les cæcums s'accentuent, se rencontrent, se dilatent, s'ouvrent et s'anastomosent les uns avec les autres. La tumeur se présente dès lors comme un tissu érectile dont les cavités sont remplies de sang, c'est-à-dire comme un tissu creusé d'alvéoles communiquant largement entre elles. Ainsi des vaisseaux plexiformes de l'angiome simple sort le tissu caverneux de la tumeur érectile du *deuxième degré*. Le sang circule dans ce système qui tient lieu de système capillaire, et qui en réalité n'est qu'un système capillaire anormalement développé et anastomosé, mais toujours placé, terme caractéristique, entre les artères et les veines (vaisseaux intermédiaires ou intercalaires).

Ce tissu caverneux vasculaire est enveloppé dans une trame de nature conjonctive qui en circonscrit les alvéoles et cloisonnent la tumeur. Ces cloisons sont formées de tissu fibreux dense, dans lequel on rencontre quelques cellules fixes du tissu conjonctif, quelques vésicules adipeuses, et elles peuvent aussi contenir des fibres musculaires lisses, et des fibres musculaires striées, lorsque la tumeur s'est développée dans un muscle de la vie animale. On y a même vu des vaisseaux qui y tiennent lieu de *vasa vasorum* (Cornil et Ranvier), et Esmarch a pu y poursuivre une fois des filets nerveux.

Les cavités caverneuses circonscrites par ces travées fibreuses qui divisent la tumeur en une multitude de loges (alvéoles) intercommunicantes sont tapissées par un endothélium. La formation de ces tumeurs nous rend compte de la nature et de la présence de cet épithélium lamelleux de revêtement vasculaire; ce n'est que l'endothélium des capillaires de la tumeur érectile du premier degré. Ces cellules endothéliales ont parfois été confondues avec des éléments fibro-plastiques (H. Müller, Lebert).

Le sang contenu dans ces cavités est normal, car la circulation y est active. Lorsqu'on incise une tumeur de ce genre, le sang s'écoule et il ne reste plus qu'une sorte d'éponge qui s'affaisse sur elle-même. De dure, turgide et résistante, la tumeur devient molle et flasque, réduite à un tissu articulé dont les mailles sont vides. Si au contraire on plonge l'angiome dans l'alcool absolu, on coagule le sang en masse et l'on a une magnifique injection de l'angiome caverneux, sur lequel on peut facilement étudier les travées et les alvéoles qu'elles limitent, ainsi que les globules rouges que ces derniers contiennent.

Les ectasies vasculaires caverneuses se développent principalement dans le tissu conjonctif sous-cutané, plus rarement dans la peau et les muscles, très-rarement dans les os; par contre, on les rencontre assez fréquemment dans le foie, surtout à sa surface, quelquefois dans les reins et la rate. Généralement indolentes comme les tumeurs érectiles capillaires (télangiectasies), ces ectasies vasculaires caverneuses sont parfois très-douloureuses (Billroth), et rarement

congénitales (Billroth). Débarrassées du sang qu'elles contiennent, leur charpente se présente sous l'aspect d'un tissu réticulé, blanc, dense et résistant, renfermant parfois comme incrusté sur lui des phlébolithes.

Artères afférentes et veines efférentes des tumeurs érectiles. Les artères qui entrent dans la tumeur et les veines qui en sortent n'ont pas toujours subi de modifications. Cependant, dans certains cas, on a trouvé les veines émergentes dilatées et variqueuses, dans une étendue très-restreinte seulement toutefois, car ces varicosités s'arrêtent dès que les veines rencontrent des collatérales en assez grand nombre pour que le sang sorti de la tumeur s'écoule facilement. Ces varicosités des veines ont été observées dans les tumeurs érectiles veineuses (P. Reclus), mais Broca cependant a relevé quelques observations dans lesquelles les varicosités des veines émergentes étaient sous la dépendance de tumeurs érectiles artérielles.

La dilatation et la varicosité des artères afférentes sont heureusement rares. Pour peu que la dilatation soit accusée, on voit les artères flexueuses qui rampent autour de la tumeur se soulever à chaque pulsation et elles donnent lieu à un bruit de souffle. C'est dans la variété tumeur érectile artérielle qu'on a rencontré ces varicosités artérielles, cependant on a cité quelques observations où elles compliquaient les angiomes de nature veineuse. Broca pensait que nombre d'anévrysmes cirsoïdes ont eu pour origine un nævus ignoré, au cuir chevelu, par exemple, où la présence des cheveux les laisse inaperçus.

Très-souvent les angiomes caverneux sont appendus aux veines à la manière d'un sac.

Les tumeurs érectiles sont ou *circonscrites* ou *diffuses*. Diffuses, elles sont le plus souvent envahissantes, et dans certains cas elles progressent avec une très-grande rapidité. Cruveilhier a vu tous les muscles du bras transformés en tissu caverneux, et une autre fois le sacrum et l'os iliaque avaient subi la même dégénération. Bœckel a vu de son côté le muscle pectoral tout entier envahi en l'espace de trois ou quatre mois par un angiome de la région sous-claviculaire chez deux enfants qu'il opéra, et Gluck a présenté à la Société de médecine de Berlin (19 janvier 1884) un exemple d'angiome caverneux qui s'étendait des deux côtés du thorax, de l'aisselle jusqu'à la crête iliaque.

La forme circonscrite ou enkystée appartient d'ordinaire à la variété caverneuse. La capsule fibreuse qui entoure ces sortes de tumeurs érectiles ne permet leur extension que par refoulement des parties environnantes, conséquence de l'augmentation de volume de la tumeur par dilatation de ses aréoles (*angiomes capsulés* de Virchow).

Comme exemple de nævus en nappe considérables, nous pouvons citer ceux qu'ont observés Royer (*Malad. de la peau*, t. II, p. 254, 1827), Fergusson (*Med. Times and Gaz.*, 1851), et ceux de Krause (*Archiv de Langenbeck*, 1861) et du docteur Mollière (*Gaz. des hôp.*, p. 715 et 822, 1885), qui ont entraîné l'*herpertrophie du squelette*. R. Duzéa a réuni ces différentes observations et quelques-unes personnelles dans sa thèse inaugurale (Duzéa, *Sur quelques troubles de développ. du squelette dus à des angiomes superficiels*. Thèse de Lyon, 1886). Il conclut que certains *nævi vasculaires* (mais seulement ceux-là) superficiels et étendus des membres paraissent s'accompagner de réactions hypertrophiques (allongement) du côté du squelette, réactions vraisemblablement dues à l'influence d'hypercirculation entraînée par le nævus au niveau des zones juxta-épiphysaires et périostiques voisines.

En 1880, Vidal (*Union méd.*, 1880) a cité le cas d'une télangiectasie (?) symétrique et généralisée chez une névropathe de trente-huit ans.

Siége. Les angiomes ont été divisés, en considérant leur *siége*, en *angiomes externes* et en *angiomes internes*. Les angiomes externes siégent le plus ordinairement à la peau, dans le derme ou le tissu cellulaire sous-cutané. Virchow leur a donné le nom de *lipogènes* quand ils naissent dans le tissu cellulo-adipeux, et il les appelle *phlébogènes* lorsqu'ils se développent aux dépens des *vasa vasorum* des veines, origine pour le moins hypothétique. Ils peuvent se propager dans le tissu conjonctif intermusculaire que suivent les vaisseaux, comme on le sait, et peuvent même gagner les os. Les *angiomes sous-muqueux* des orifices naturels, des lèvres, par exemple, ont été appelés fissuraux par Virchow, lorsqu'ils se développent aux points de jonction des fentes branchiales.

Deux fois sur trois, dit Bœckel, la tumeur érectile se développe sur la tète et de préférence à la face, au pourtour des orifices naturels, et ce chirurgien en voit la cause dans les traumatismes auxquels est soumise cette partie du corps pendant le travail de l'accouchement. Or, l'on sait, dit-il, que beaucoup d'angiones survenus chez l'adulte ont succédé à des traumatismes.

Que le *siége de prédilection* des tumeurs érectiles soit la tête, voici quelques chiffres qui le prouvent : sur 38 cas rapportés par Lebert où le siége est indiqué, 23 occupaient la tète. Sur 26 cas, O. Weber en relève 21 à la tète et tous à la face, 2 au cou et aux membres. Sur les 29 cas de Bœckel, 22 siégeaient à la tête, dont 17 à la face, 3 sur le cuir chevelu, 1 dans la glande parotide, 1 dans la glande sous-maxillaire et 7 siégeaient sur le tronc ou les membres. A la tète même, le siége le plus fréquent des angiomes est la face et les parties de la face les plus souvent atteintes sont les lèvres, les ailes du nez, les paupières, les environs du pavillon de l'oreille et le cou. On en a vu un certain nombre dans le tissu cellulaire de l'orbite.

Sur 29 tumeurs, Bœckel en a trouvé 12 exclusivement dans la peau, 12 occupaient le tissu cellulaire sous-cutané et la peau ; 3 seulement n'altéraient pas le tégument externe. Suivant Broca, on les rencontre 68 fois sur 100 sur le tégument externe.

Les angiomes des muqueuses ont été peu étudiés. Seul Foucher (*Tumeurs érectiles de la langue*. Thèse de Paris, 1862) s'en est occupé d'une façon spéciale. Avant J.-L. Petit, on confondait celles de la langue avec d'autres tumeurs, englobées sous le nom de cancer. John Bell, Abernethy, en Angleterre ; von Graefe, Pauli, en Allemagne ; Tarral, Dupuytren, Bérard, Broca, Ch. Robin, en France, mirent un peu d'ordre dans cette confusion. H. Arragon (*Étude sur les angiomes des muqueuses*. Thèse de Paris, 1883) a montré qu'ils étaient localisés dans les papilles des muqueuses qui offrent une hypertrophie papillaire, ce qui leur donne un aspect gaufrée ; la papille est tout entière remplie par les vaisseaux capillaires ectasiés et anastomés en tissu caverneux, et parfois les lacs sanguins se referment de toutes parts, pour donner naissance à des kystes séreux. Cruveilhier, qui appelle ces tumeurs des *varices capillaires* (*Anat. path.*, t. II, p. 821), les avait bien décrites sur la langue d'une femme de trente-sept ans. H. Arragon voudrait faire rentrer dans cette catégorie, sous le nom de *purpura ectasique*, les *plaques de purpura* observées par Cornil et Frémont, dont les observations sont rapportées dans la thèse d'agrégation de Ducastel (1883). Reiche, Virchow, Verneuil, Le Fort, etc., ont observé des tumeurs érectiles des muqueuses (langue, lèvres, luette, grandes lèvres, etc.). Verneuil en guérit

une de la lèvre inférieure en la détruisant par le thermo-cautère; Le Fort, une autre de la luette opérée avec l'anse galvanique (1876). A. Baker (*Med. Times*, 1883) a rapporté le cas d'un *nævus du rectum* qui entraîna la mort par hémorrhagie, et Volkmann, en 1873, a observé un angiome de la petite lèvre.

Les *tumeurs érectiles internes* restent généralement petites et ne donnent lieu à aucun trouble morbide; elles ont été observées dans le foie, les reins, la rate, l'utérus, le cerveau. Leur siége le plus fréquent est le *foie* (Cruveilhier, Virchow). Sur 1446 autopsies, Sangalli a noté 12 fois des angiomes caverneux de cet organe. Leur volume varie depuis celui d'une noisette ou d'une noix jusqu'à celui d'une tête de fœtus. Mais, bien qu'ils fassent saillie à la surface du foie, ils n'augmentent pas son volume, car ils se développent aux dépens de ses éléments constitutifs, vaisseaux et tissu conjonctif. La tumeur est parfois considérable, sans que le volume total de l'organe soit beaucoup augmenté. Autour de la tumeur, il y a une zone de tissu conjonctif en voie de prolifération, et au delà le tissu du foie est sain. Quand la tumeur est en voie de croissance, on aperçoit à sa périphérie des vaisseaux capillaires embryonnaires végéter, se dilater, s'anastomoser et s'ouvrir les uns dans les autres, former, en un mot, une nouvelle masse de tissu caverneux qui va s'ajouter à la masse précédente. Lorsque la tumeur est capsulée, la capsule est percée de nombreux orifices vasculaires. On a vu de ces tumeurs se rompre et amener consécutivement une péritonite. Elles reviennent parfois sur elles-mêmes après la coagulation du sang qu'elles contiennent et donnent ainsi naissance à une cicatrice (Cornil et Ranvier).

Journiac a étudié les angiomes du foie (*Arch. de physiol.*, deuxième série, t. VI, 1879). Après avoir rappelé que Rokitansky, Busch, Virchow, les ont divisés en simples et caverneux, la première variété pouvant passer à la seconde; que Müller, Wedl, Frerichs et Monod, se sont occupés de leur constitution; Virchow et Cornil de leurs rapports avec les veines; que pour Virchow l'angiome est consécutif à une hépatite interstitielle, et que c'est dans le tissu connectif embryonnaire que de nouveaux vaisseaux s'abouchent les uns dans les autres; que pour Rindfleisch c'est une hyperplasie du tissu conjonctif interlobulaire suivie d'une métamorphose caverneuse, Journiac se demande s'il y a néoformation vasculaire ou simple dilatation des vaisseaux préexistants et penche pour la deuxième hypothèse. L'hépatite aboutit, suivant lui, à une prolifération embryonnaire de la paroi des vaisseaux préexistants; ces vaisseaux se dilatent, s'accolent et forment le premier stade de l'évolution caverneuse. Dans l'angiome caverneux, enfin, il y a probablement usure de la paroi commune à deux vaisssaux et communication entre ces vaisseaux (*voy.* aussi l'art. FOIE, p. 205).

Rayer paraît avoir observé dans le *rein* des tumeurs de cette nature, et Lassen (d'Heidelberg) en 1880 citait le cas d'un angiosarcome du rein droit qui donna lieu à la néphrectomie et à la guérison (Lassen, *Deutsche Zeit. f. Chir.*, Bd., XIII, 1880). Lebert a vu une tumeur érectile de la muqueuse utérine, et Broca de la muqueuse vésicale. Verneuil en a signalé 2 cas dans les os.

On les a également vues dans la *rate*, et Schuh a publié une observation (incomplète) d'angiome du poumon qui est restée isolée jusqu'ici. Certaines tumeurs de l'orbite, enfin, sont des angiomes.

Ces tumeurs n'ont de gravité que celle qui résulte de leur siége et de leur étendue. Petites, elles peuvent rester inaperçues toute la vie.

Les *angiomes des glandes* sont encore assez mal connus. Bœckel en a observé

deux cas, l'un qui avait envahi la sous-maxillaire, l'autre la parotide. Dolbeau observa, à la clinique de Nélaton, un cas de grenouillette sanguine communiquant avec une tumeur érectile du cou, et à ce propos il en cite 4 autres exemples, puisés dans différents auteurs.

Virchow rapporte une observation de Gascoyen concernant un angiome de la parotide et 3 autres de la glande mammaire, les 3 chez des jeunes filles de dix-huit à vingt ans.

Les *tumeurs érectiles des os* sont aussi assez obscures. J. Cruveilhier en a cité un cas observé sur l'os iliaque et Verneuil en a vu un autre qui avait envahi tous les os du bassin. Virchow en a également observé dans le diploé des os du crâne. Mais, à côté de ces observations incontestables, il en est d'autres qui sont plus douteuses, et un grand nombre de tumeurs des os, décrites sous le nom d'anévrysmes des os par les Anciens, n'étaient sans doute que des cancers ou des sarcomes très-vasculaires. Richet a cependant réuni sept observations de tumeurs vasculaires des os qui, si elles n'ont point tous les caractères des tumeurs érectiles, s'éloignent néanmoins des anévrysmes et des tumeurs malignes.

J. Cruveilhier, Ch. Robin, etc., les ont vues *dans les muscles*. Ollier (*Lyon, méd.*, 1877) a présenté en 1877, à la Société des sciences médicales de Lyon, une tumeur érectile développée dans le grand pectoral.

L'angiome des muscles n'est pas très-commun. Arm. Desprès (thèse d'agrég., Paris, 1866) en cite 9 cas qui ont été opérés. Hénocque en a rapporté un cas inédit appartenant à Demarquay et ayant occupé le muscle soléaire (*Dict. encyclop. des sc. méd.*, art. MUSCULAIRE, t. XI, 2e série, p. 116). L'observation d'Ollier constitue le onzième fait de ce genre.

Lannelongue a récemment rapporté l'observation, chez une petite fille de treize jours, d'un angiome du cuir chevelu qui communiquait avec les veines du crâne par un pédicule qui passait à travers la membrane unissant les deux pariétaux (*Deuxième congrès français de chirurgie*, 1886). Lannelongue a rencontré 21 cas de ce genre dans la science. Le plus ancien est celui de Parker (1772); depuis Pelletan (1810), Chassaignac, Azam, Bruns, Verneuil, Dupont (thèse de Paris, 1856, etc.), en ont signalé d'autres. Il y a dans ces conditions angiome congénital épicrânien, puis dilatation des veines efférentes jusqu'au sinus sous-jacent. Lannelongue recommande de ne pas toucher à ces tumeurs, si ce n'est au cas où elles prendraient des proportions extrêmes. On devrait alors recourir à l'extirpation, après avoir eu le soin de lier le pédicule.

On conçoit que nous ne puissions pas ici étudier les angiomes des différentes membranes ou organes. Nous renvoyons pour cela aux articles MUSCLES, OS, FOIE, REIN, etc.

MODE DE DÉVELOPPEMENT. PATHOGÉNIE. Diverses théories ont été émises pour expliquer la formation des tumeurs érectiles.

1. On admet que les parois des angiomes caverneux se forment d'abord dans le tissu conjonctif indépendamment des vaisseaux, et que les parois et les globules sanguins eux-mêmes qu'elles renferment sont de nouvelle formation, le tout restant pendant un certain temps indépendant des vaisseaux environnants avec lesquels l'abouchement ne serait que secondaire (Rokitansky). D'après cette opinion, peu plausible, il faut le dire, le réseau trabéculaire fibreux se multiplie en poussant des prolongements latéraux, et les globules du sang de nouvelle formation ne seraient que des dérivés des cellules du tissu conjonctif

trabéculaire (??). A la même époque Luschka, ayant observé des kystes sanguins le long des vaisseaux du cerveau, sans communication avec ces derniers, venait ainsi apporter de nouveaux faits à l'appui de l'opinion de Rokitansky. Mais nous savons aujourd'hui que les kystes sanguins décrits par Luschka ne sont autre chose que des dilatations des gaînes périvasculaires (Cornil et Ranvier). Cependant Billroth et Winiwarter disent que ce qui prouve que, dans certains cas du moins, le système trabéculaire des tumeurs caverneuses se développe indépendamment du système vasculaire, c'est l'existence dans le foie de petites tumeurs, de structure caverneuse, et non encore remplies de sang, à côté de nombreuses tumeurs analogues complétement développées et communiquant avec les vaisseaux (*Path. et thérap. chir. générales*, p. 798. Paris, 1887).

2. O. Weber admet que les vaisseaux nouveaux se développent par canalisation du réseau des cellules plasmatiques du tissu conjonctif (*canaux du suc* de Recklinghausen). Cette opinion n'a pas besoin d'être discutée.

3. Pour d'autres (Rindfleisch), l'angiome n'a point d'existence autonome. Ce ne serait qu'une variété de fibrome avec cavités lacunaires, telles qu'on les rencontre dans d'autres tumeurs (métamorphose caverneuse de fibromes). La gangue fibreuse constituerait le néoplasme, les vaisseaux ne seraient qu'un épiphénomène. Sans doute, cette ectasie vasculaire caverneuse peut s'observer dans des fibromes, mais on peut aussi la voir dans d'autres tumeurs, le lipome, par exemple, comme Billroth le vit chez un jeune homme qu'il opéra. Mais dira-t-on alors que le tissu érectile qui est l'acteur principal n'est qu'un lipome vasculaire, parce qu'il est parsemé d'îlots graisseux? Qui ne sait que ces tumeurs se développent fréquemment dans le tissu cellulo-graisseux sous-cutané qu'elles empruntent pour former leur trame. N'est-il pas dès lors rationnel qu'elles contiennent à la fois et du tissu fibreux et du tissu adipeux? Mais certes ce n'est pas là un caractère suffisant pour faire de la tumeur érectile sous-cutanée une variété de fibrome ou de lipome vasculaire. L'opinion de Rindfleisch ne saurait donc supporter la discussion.

4. Fœrster, Virchow et Broca, considèrent les angiomes comme le résultat du bourgeonnement des vaisseaux préexistants qui, par leurs anastomoses et leur ectasie consécutive, donnent lieu au tissu caverneux. Cette opinion, plus conforme à la réalité des choses, se rapproche de celle qui admet que les petites veines subissent des dilatations en forme de vessie, circonscrites et très-rapprochées les unes des autres, dont les parois adossées s'amincissent peu à peu et finissent par être résorbées, opinion que Billroth appuie en disant qu'on peut suivre très-distinctement ces dilatations progressives des veines, soit dans la peau, soit dans l'os, lorsque ces tumeurs se développent.

Mais l'opinion de Broca et Virchow est incomplète, en ce sens qu'il faut y ajouter qu'il y a néoformation vasculaire. C'est à cette dernière opinion exprimée par Cornil et Ranvier que nous nous rallions, en la complétant toutefois, telle qu'elle est donnée par ces anatomo-pathologistes dans leur *Traité d'histologie pathologique* (2e éd., p. 287. Paris, 1884).

5. Les angiomes sont le fait d'une néoformation de vaisseaux embryonnaires, tel que le phénomène se passe à l'état normal pendant la période du développement.

« Dans le développement actif des angiomes, disent Cornil et Ranvier, il se produit en premier lieu du tissu embryonnaire et des capillaires nouveaux qui présentent d'abord des dilatations simples. Mais bientôt les capillaires dilatés

arrivent au contact les uns des autres, de larges communications s'établissent entre eux, et il en résulte un système capillaire à grandes dilatations caverneuses ».

C'est en effet ainsi que se développe le tissu caverneux normal et le développement des capillaires se fait là comme il se fait dans l'aire vasculaire de l'embryon ou la plaque laiteuse du grand épiploon du jeune lapin, mais il faut ajouter à cette formule de Cornil et Ranvier que de nombreux capillaires naissent, non pas isolément, mais viennent de *pointes d'accroissement* (fusées vasculaires) des capillaires préexistants qui se rejoignent, se fusionnent et s'ouvrent les unes dans les autres de façon à donner naissance à un large plexus. Journiac (*Arch. de physiol.*, p. 58, 1879) a observé que les angiomes du foie, en particulier, sont le résultat de la dilatation et de l'abouchement des vaisseaux. Secondement ces capillaires subissent l'ectasie, le tissu conjonctif qui les enveloppe et les engaîne prolifère, et ainsi se développe le système des alvéoles ou logettes intercommunicantes, c'est-à-dire le tissu caverneux. C'est donc à juste titre que Rindfleisch dit que la télangiectasie n'est pas seulement une simple dilatation des vaisseaux, mais une hyperplasie vasculaire (*Histol. pathol.*, p. 257).

Nature des tumeurs érectiles. D'après notre définition et le mode de développement des tumeurs érectiles, il s'ensuit que ce sont des productions anormales et morbides du système capillaire. C'est en quelque sorte l'opinion classique, puisque celle-ci admet que les angiomes ne sont qu'un lieu de passage : le sang arrive dans la tumeur par les artères et en sort par les veines. Broca et Virchow ont défendu ces idées contre Rokitansky, Frerich et Esmarch. Paul Reclus admet cependant avec Esmarch (*Manuel de pathologie interne*, I, p. 208) que dans certains angiomes les artères ne jouent qu'un rôle très-secondaire dans leur régime circulatoire. Leurs vastes aréoles peuvent communiquer largement, dit-il, et par des canaux sans valvules, avec de gros troncs veineux, les jugulaires en particulier. Une fois vidées par la pression, ces tumeurs se remplissent rapidement, non, comme le dit Virchow, par les artérioles afférentes dont l'apport est négligeable, mais par le reflux du sang des gros troncs veineux dans les aréoles dilatées. Ces tumeurs sont des annexes du système veineux (P. Reclus). R. Volkmann (*Arch. f. klin. Chir.*, XV, p. 568, 1873) a rapporté l'observation d'une angiome caverneux du cou, gros comme un œuf de dinde, qui communiquait librement avec la jugulaire, et A. Schmecking, plus récemment (*Centrabl. f. Gynäk.*, 1882), citait un cas de dystocie occasionnée par un vaste angiome du cou qui communiquait également directement avec les veines jugulaires.

Nous admettons cette disposition observée par Esmarch et Reclus, parce qu'un fait ne se discute pas, mais nous estimons que ce sont là des relations secondaires, et que primitivement la tumeur était purement capillaire. Le système veineux n'est venu y participer qu'ultérieurement, et c'est également dans ces sortes de cas qu'en se basant sur les caractères de l'endothélium on a pu dire que l'on avait affaire à l'ectasie caverneuse de nature veineuse (Billroth).

Modifications et altérations nutritives des angiomes. Les tumeurs érectiles à marche lente subissent quelquefois des modifications dans leur texture.

1. *Transformation fibreuse*. Cette transformation survient ordinairement sous l'influence d'une irritation spontanée ou traumatique. Elle est fort intéressante, car elle peut conduire à la guérison spontanée du néoplasme. Les cloisons de la tumeur s'épaississent, leur tissu conjonctif prolifère activement, et le

stroma tend à l'oblitération des cavités multiples (alvéoles) de la tumeur. Comme le ferait un tissu cicatriciel, il revient sur lui-même et se rétracte jusqu'à étouffer le réseau sanguin. Si la tumeur était enkystée, les orifices vasculaires de la capsule se rétrécissent et s'oblitèrent et la tumeur érectile achève de subir la transformation fibreuse. Ce sont ces cas qui ont conduit Rokitansky à sa théorie du développement des angiomes. Bérard, Lucke, Bœckel, Bœttcher, Virchow, etc., ont observé cette terminaison des angiomes. Bérard a vu cette métamorphose rétrograde succéder à des cicatrices superficielles, suite d'une ulcération (*Compendium*, I, p. 630).

2. *Transformation graisseuse.* On n'est pas d'accord sur ce que l'on a appelé les *angiomes lipomateux*. Sont-ce des angiomes engraissés, qu'on nous pardonne le mot, ou n'a-t-on pas plutôt affaire dans ces sortes de cas à des tumeurs développées au sein du tissu cellulo-adipeux, d'où la présence des vésicules graisseuses dans l'épaisseur du réticulum conjonctif de la tumeur? Dans les deux cas, on s'explique la présence du tissu graisseux entre les cloisons, mais, comme les tumeurs érectiles prennent très-souvent naissance dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané (Virchow), nous aimons mieux nous ranger sous l'opinion de ceux qui admettent la seconde hypothèse, c'est-à-dire à l'opinion des auteurs qui admettent que la présence des vésicules adipeuses au milieu de l'angiome est liée à l'évolution de cette tumeur même, développée au sein du tissu cellulo-graisseux. C'est ce qui se passe dans les angiomes circonscrits sous-cutanés si bien décrits par Monod.

3. *Transformation kystique.* C'est la transformation la plus fréquente. Elle survient, soit spontanément, soit à la suite d'applications de caustiques. Certaines portions de l'angiome caverneux s'isolent du reste de la tumeur et se transforment en une foule de petits kystes à contenu séreux ou gélatineux avec productions hématiques. Ces petits kystes ont été observés et décrits par Cruveilhier, Hawkins, Holmes Coote, Lebert, Costilhes, Laboulbène, Bickerstell, Bryant, Michel (Holmes Coote, *London Med. Gaz.*, 1852, p. 42. — Costilhes, *Rev. médicale*, 1851. — Laboulbène, thèse de Paris, 1855. — Michel, *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1760). — Duchemin (thèse citée, p. 30) en rapporte deux nouveaux exemples observés dans le service de Desprès à l'hôpital Cochin. Ils sont le résultat de l'oblitération de certains canaux de communication qui aboutissent à des portions isolées de la tumeur; à la suite, le contenu de ces portions isolées se décolore et aboutit à un liquide séreux qui remplit le petit kyste. L'isolement d'un bourgeon vasculaire par oblitération de son pédicule et métamorphose du sang contenu dans cette portion de la tumeur, telle est, en effet, la commune origine de ces productions kystiques. Broca a noté que dans tous les faits publiés jusqu'à lui il y avait eu des manœuvres opératoires, d'où l'on peut se demander si ce ne sont pas celles-ci qui ont déterminé la production des kystes.

4. *Infiltration calcaire.* Il se peut encore que la paroi des alvéoles du tissu caverneux de la tumeur érectile s'infiltre de concrétions calcaires, comme cela a lieu sur les vaisseaux de la toile choroïde ou des sarcomes angiolithiques, par exemple, et donne naissance à des *angiolithes* (*phlébolites* de Broca).

5. *Dépôts stratifiés de fibrine.* Suivant Bœckel (*Dict. de méd. et de chir. pratiques*, art. ÉRECTILES, p. 737), il peut aussi arriver que les tumeurs caverneuses se remplissent, comme des anévrysmes, de couches de fibrine stratifiées. Ce phénomène a vraisemblablement pour cause le ralentissement de la circu-

lation dans la poche caverneuse (*voy.* ANÉVRYSMES). Billroth a également vu la thrombose des espaces caverneux.

6. *Dégénérescence cirsoïde.* Il peut enfin survenir des modifications spéciales des vaisseaux afférents et efférents qui aggravent beaucoup la néoplasie. Nous voulons parler de cette terminaison assez fréquente, dans laquelle les artères afférentes et les veines efférentes subissent des modifications qui les amènent à l'état d'anévrysme cirsoïde, tumeurs formées, pour les artères, par une agglomération de petites artères dilatées (volume d'une plume de corbeau d'ordinaire), flexueuses et largement anastomosées entre elles. En un mot, les artères afférentes forment, en avant de la tumeur érectile, un anévrysme cirsoïde (*artériectasies*, *anévrysme racémeux*, *varices artérielles*), et au delà les veines donnent lieu à un paquet variqueux comparable au varicocèle. C'est donc là une sorte d'angiome du premier degré (angiome simple ou capillaire), mais qui, au lieu d'être formé par des vaisseaux microscopiques, est constitué par de gros vaisseaux, artériels ou veineux.

Ces tumeurs cirsoïdes, dont le point de départ est un nævus congénital qui dégénère en tumeur cirsoïde vers l'âge de la puberté, mais qui peuvent aussi paraître spontanément ou à la suite d'un traumatisme, se développent presque exclusivement à la tête, ordinairement sur le territoire de la temporale ou de l'occipitale. Une fois commencée, cette dégénération est envahissante et s'étend de proche en proche jusqu'à envahir les artères de la moitié de la tête, jusqu'à gagner les carotides elles-mêmes. Les artères augmentent de volume et de longueur; de rectilignes elles deviennent onduleuses, flexueuses, et décrivent des méandres; tout d'abord épaissies, elles s'amincissent plus tard et se bossellent. Cet amincissement secondaire est remarquable; il différencie la tumeur cirsoïde de la tumeur érectile, et est probablement le fait de l'atténuation considérable de la pression sanguine, par suite de la communication presque directe des artères et des veines (par l'intermédiaire des grands lacs sanguins de la tumeur érectile). La même altération a lieu en effet, nous le savons, dans l'anévrysme artério-veineux (*voy.* ANÉVRYSMES). Les mêmes causes amènent les mêmes effets. Dans ces cas, la tumeur érectile *compliquée* d'anévrysme cirsoïde se présente à sa périphérie sous la forme d'une tumeur bosselée et variqueuses, animée de battements et de mouvements d'expansion, susceptible d'une réduction partielle par la pression et donnant au doigt qui l'explore la sensation de susurrus, et à l'oreille qui l'écoute le bruit de souffle vasculaire.

Ces tumeurs progressent, amincissent les téguments, amincissent et usent les os et finissent par donner lieu à de dangereuses hémorrhagies. Il est très-rare qu'elles disparaissent spontanément. On n'en connaît que deux exemples: le cas d'un marquis espagnol observé par J. Cloquet et Orfila; l'autre vu par Chevalier. Cette complication nécessite une intervention spéciale. Nous y viendrons à propos du traitement.

Les tumeurs érectiles peuvent-elles devenir des sarcomes ou des carcinomes? Jean Müller a rapporté des observations d'angiome caverneux malin avec tendance à s'étendre et même avec production de greffes secondaires. Mais il s'agissait certainement là de sarcomes ou de carcinomes très-vasculaires. Bien des tumeurs pulsatiles considérées par les chirurgiens comme des tumeurs érectiles, des anévrysmes des os, etc., ne sont pas autre chose, en effet, que des sarcomes ou des carcinomes dont les vaisseaux se sont considérablement dilatés. Lebert, au dire de Cornil et Ranvier, n'aurait pas toujours évité cette erreur.

Cependant, bien qu'exceptionnelle, cette transformation pourrait avoir lieu. Hénocque (*voy.* art. SARCOME de ce Dictionnaire) l'admet, et Duret (*Arch. de physiol.*, 1875), après avoir rappelé les connexions du nævus avec le sarcome ou le carcinome signalées par Schilling (1831), David Williams (1835), accepte que le développement du sarcome ou carcinome mélanique se développant sur un nævus pigmentaire n'est pas un fait rare en clinique. Pamberton, sur 54 cas de mélanose de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, en compte 25 provenant de nævi congénitaux, et Duret et P. Duchemin en ont plus récemment apporté chacun un exemple (*voy.* Duchemin, thèse citée, p. 35 à 42).

Follin considère cependant cette transformation comme très-rare, et Virchow en doute.

ÉTIOLOGIE. Les tumeurs érectiles sont ordinairement congénitales. Elles sont très-communes, mais nombre d'entre elles (*nævi materni*) disparaissent peu à peu après la naissance. Depaul en a rencontré après l'accouchement sur un tiers des enfants nés à la Clinique, et Billroth dit que la moitié au moins des angiomes sont congénitaux ou se développent peu après la naissance. Sur 27 sujets atteints de cette affection et opérés par Bœckel, 19 ont dû l'être avant l'âge d'un an, et 3 dans la première année. Quatre autres, opérés chez des personnes âgées de plus de dix ans, dataient également de la naissance; un seul parmi les 27 cas était venu à l'âge adulte (Bœckel). C'est également les résultats auxquels sont arrivés Cruveilhier, Lebert et Billroth. Quand ils se développent dans le cours de la vie, dit ce dernier chirurgien, c'est généralement pendant l'enfance ou l'adolescence, et il est excessivement rare qu'ils naissent à l'âge adulte ou pendant la vieillesse, ce qui n'est pas sans être curieux, parce que c'est précisément pendant l'âge adulte et la vieillesse que la prédisposition aux ectasies vasculaires augmente énormément. Mais nous savons que, si à cet âge la disposition aux maladies des vaisseaux a considérablement augmenté, l'organisme n'est plus apte aux néoformations vasculaires. Les artères, les veines du vieillard, se dilatent bien, deviennent bien flexueuses et bosselées, s'amincissent et se calcifient, mais la disposition organique propre au développement des vaisseaux capillaires est passée. Or c'est là le propre des tumeurs érectiles. Ainsi, avant sa métamorphose, le têtard des Batraciens fait des vaisseaux; après sa métamorphose il n'en fait plus; le jeune lapin a des centres de prolifération vasculaire (plaques laiteuses) dans son grand épiploon, où plus tard il n'en a plus; des vaisseaux se développent dans les tissus et les organes de l'homme (os, foie, etc.), pendant toute la croissance, après il ne s'en forme plus. Là est toute l'explication de la prédominance énorme des tumeurs érectiles pendant le jeune âge.

Cependant quelques exceptions ont montré que ces tumeurs pouvaient apparaître à un âge tardif. Broca, Maisonneuve, en ont vu se produire chez des vieillards de la Salpêtrière, mais à cette période de la vie les angiomes n'ont aucune tendance à s'accroître, et jamais après quarante ans ils ne deviendront « chirurgicaux ».

Le plus souvent on ne peut invoquer aucune cause pour expliquer le développement des tumeurs érectiles. On a accusé le traumatisme, et Porta en rapporte un exemple survenu sur une plaie d'un éclat de capsule. Paget, Lucke, Bell, ont observé des faits semblables, et nous avons vu que Bœckel attribuait la très-grande fréquence de ces tumeurs à la tête des enfants qui viennent au monde, au traumatisme de l'accouchement, hypothèse qui nous semble tout au

moins devoir mériter confirmation. Tout le monde s'accorde pour reconnaître au *sexe féminin* une prédisposition particulière aux tumeurs érectiles. Lebert, sur 55 cas, compte 35 femmes; Broca, 62 femmes sur 100; Beckel, 25 sur 27; Ziclewicz, 65 pour 100.

Il n'en est pas de même de l'*hérédité*. Alors que Lucke croit à l'hérédité; alors que Billroth estime qu'il n'y a aucun doute que les *nævi materni*, « envies », « taches de naissance », soient héréditaires, et qu'il place cette hérédité sous l'influence d'une cause pathogénique unique, l'hérédité dans la prédisposition aux maladies vasculaires, beaucoup d'autres auteurs doutent de cette influence héréditaire ou la nient. Les histoires de fruits, de vin, de café, etc., *désirés* par les femmes enceintes, et qui se seraient reproduits sur le corps du fœtus, à l'endroit même où le doigt de la mère s'est porté au moment du *désir*, doivent être décidément reléguées dans le domaine du fabuleux (Bœckel). L'émotion, les désirs de la mère, n'ont aucune influence sur le développement du *nævus* (Broca).

Nombre. Ordinairement il n'y a qu'une tumeur érectile, et les cas d'angiomes caverneux multiples sont assez rares. Cependant la même personne peut porter plusieurs *nævi*. et on en a compté jusqu'à 54 (Esmarch). Suivant Billroth, les télangiectasies se présentent aussi bien à l'état isolé qu'à l'état multiple. Boyer en a vu 5 sur le même sujet et Vidal (de Cassis) 9.

Évolution. *Marche et terminaisons*. La marche des angiomes est des plus variables, et on ne peut en rien préjuger de leur évolution avant de les avoir observés pendant un certain temps. Tel nævus gros comme une piqûre de puce au moment de la naissance prendra un développement considérable en quelques semaines; tel autre restera indéfiniment stationnaire ou disparaîtra peu à peu. Depaul rapporte que beaucoup des *nævi* congénitaux n'ont qu'une existence éphémère, et Vidal (de Cassis) en a réuni quelques observations authentiques dues à Moreau où le seul traitement employé avait consisté en une légère compression digitale.

La tumeur disparaît alors par suite d'un travail d'oblitération qui aboutit à la transformation fibreuse et que nous avons rappelé plus haut. Allier, Baffos, Watson, Bertherand, Lobstein, Ammon, J. Cloquet, H. Taylor, Moreau, A. Cooper, Wardrop, Dupuytren, etc., ont vu de ces guérisons spontanées (*voy.* P. Duchemin, *Transformation des angiomes*. Thèse de Paris, 1880).

Mais les tumeurs érectiles caverneuses sont plus rebelles et leur guérison plus exceptionnelle que la disparition spontanée des *nævi*. La guérison par transformation kystique ou lipomateuse est assez rare. Il l'est moins de voir des ulcérations survenir à la surface de la tumeur, donner lieu à des bourgeons charnus qui conduisent à la production d'un tissu cicatriciel qui étouffe les bourgeons vasculaires et dont la trame est trop serrée pour que de nouveaux glomérules puissent le pénétrer. Ce travail ulcératif, dû à l'amincissement de la peau ou de la muqueuse par la tumeur, qui donne parfois lieu à de petites hémorrhagies par rupture vasculaire, et consécutivement le travail cicatriciel, réduisent d'autant le champ de la tumeur érectile.

Le travail inflammatoire peut être plus violent et donner lieu à un phlegmon et même à la gangrène de la tumeur, ainsi que Pelletan et Wardrop en ont cité des exemples (Wardrop, *Med.-Chir. Trans.*, 1818). Ces complications peuvent amener de graves accidents (hémorrhagies, etc.), mais, si le malade résiste, il est au moins débarrassé de sa tumeur.

Si la tumeur progresse, sa croissance peut être lente ou rapide. Elle a lieu tantôt en largeur, tantôt en profondeur, parfois dans les deux sens. Dans certains cas elle s'arrête après un certain temps d'accroissement et reste telle toute la vie. Dans d'autres elle subit une poussée brusque sous l'influence d'une cause fortuite. La menstruation, la grossesse, le traumatisme, sont les causes les plus fréquentes de ces accroissements. Follin et Bœckel en citent chacun un exemple typique. Dans le cas de Bœckel, une dame portait une tache érectile congénitale de la lèvre inférieure; à la suite de deux grossesses, cette tache, qui jusqu'alors était restée stationnaire, envahit les gencives, et à la suite d'une fièvre typhoïde ladite tumeur subit une nouvelle poussée qui ébranla les incisives inférieures et nécessita de nombreuses cautérisations. Quand la tumeur érectile se développe par une poussée vive au moment de la puberté, on l'a vue chez les jeunes filles donner lieu à une sorte de menstruation supplémentaire. Un fait de ce genre se trouve rapporté dans le *Journal de chirurgie de Desault*; un second a été rapporté par Defrance, etc.

Suivant Broca, P. Reclus, les tumeurs stationnaires appartiennent à la *variété veineuse* des tumeurs érectiles. On en cite cependant qui ont eu une marche envahissante rapide. P. Reclus en cite lui-même une observation dans laquelle une tumeur avait atrophié les os de la face sur lesquels elle s'appuyait. Farabeuf et Castex en ont injecté une qui avait envahi tout le cou, de la clavicule au menton et à l'oreille.

Cependant, l'évolution rapide appartient plus spécialement à la *variété artérielle* de la tumeur érectile (Broca), c'est-à-dire à la tumeur érectile *compliquée* d'anévrysme cirsoïde. Le tissu érectile progresse et grandit par formation de nouveaux capillaires qui entrent peu à peu dans la sphère de la tumeur, se dilatent et s'anastomosent et ajoutent un nouveau bourgeon à la tumeur caverneuse. Pendant ce temps, les artères afférentes et les veines efférentes se dilatent et prennent la disposition anévrysmatique. La tumeur gagne ainsi en surface et en profondeur, envahissant le tissu conjonctif sous-cutané ou sous-muqueux, le tissu cellulaire intermusculaire, les muscles, les os, etc.

Parfois ces tumeurs s'arrêtent cependant dans leur marche et restent un certain temps stationnaires, mais à propos d'une grossesse, de l'allaitement, d'un traumatisme, on les voit prendre un accroissement redoutable. Suivant Billroth, elles seraient susceptibles de se généraliser, en ce sens qu'elles peuvent apparaître dans les organes internes (le foie, etc.), consécutivement à des tumeurs de même nature siégeant aux parties extérieures du corps. Il peut exister des tumeurs multiples chez le même sujet, nous l'avons vu, mais cette multiplicité n'est pas le fait d'une généralisation dans le sens de pullulation ou de greffes. Extirpées complétement, les tumeurs érectiles, néoplasmes de nature bénigne, ne récidivent pas.

SYMPTÔMES. Il faut distinguer les *taches* et les *tumeurs* érectiles. Les *taches de la peau* (*angiones cutanés, nævi*) sont rouges ou violacées. Dans ce dernier cas, elles portent le nom de *taches de vin*. Leurs dimensions varie depuis la grosseur d'une lentille jusqu'à la forme de grandes plaques irrégulières, légèrement élevées au-dessus du niveau de la peau, parfois pigmentées ou garnies de poils. Ces plaques sont indolentes, s'accroissent sous l'influence des cris, des efforts, mais on n'y observe ni pulsations ni bruit de souffle. Le repos, la pression du doigt, les font pâlir.

Les tumeurs érectiles cutanées sont *diffuses* ou *circonscrites*. Les secondes

sont souvent tuberculeuses, se présentant sous la forme de petites nodosités molles, pédiculées ou sessiles, qu'on a comparées à une mûre, à une fraise, à une framboise, etc. Leur couleur est d'un rouge vif dans les angiomes dits *artériels*, et ces derniers, fréquents au moment de la naissance, ou disparaissent, ou restent stationnaires, ou bien s'accroissent et se transforment en tumeurs érectiles caverneuses. La pression du doigt les efface. Jamais à l'état d'angiomes simples ils ne causent ni gêne ni douleur. La couleur lie de vin appartient à la variété dite *veineuse*. Ces dernières, toujours congénitales, sont peu influencées par les cris et les efforts; si elles n'ont pas de tendance à s'accroître, elles n'en ont pas non plus à disparaître, et d'ordinaire elles demeurent telles quelles toute la vie (tache de vin de la face et du cou).

Les *angiomes des muqueuses* sont presque toujours bleuâtres (variété dite veineuse) et presque toujours acquis. Ils sont facilement turgescents et ont une grande tendance à envahir toute l'épaisseur de l'organe dans lequel ils ont pris naissance, si on ne se hâte de les détruire. Cet envahissement rapide serait le propre de la variété dite artérielle (rare) suivant Broca, P. Reclus; la variété dite veineuse resterait au contraire ordinairement stationnaire.

Les *angiomes sous-cutanés*, consécutifs aux taches de la peau ou nés indépendamment, forment des tumeurs molles, indolentes, circonscrites ou diffuses, selon le cas, peu réductibles, donnant parfois la sensation d'un paquet de vers de terre enroulés (sensation du varicocèle). Les *circonscrits* constituent des tumeurs bien limitées, ne dépassant pas ordinairement le volume d'une noix, isolées des tissu voisins par une sorte de coque de nature connective. Leur consistance est molle et élastique, et la peau à leur niveau conserve sa coloration normale ou bien prend une teinte bleuâtre avec quelques arborisations. Les cris, les efforts, la pression, ont peu d'action sur le volume de la tumeur, qui ne présente en outre ni souffle ni battements (Monod).

Les angiomes sous-cutanés *diffus* se rapprochent davantage des tumeurs érectiles de la peau. Leur système caverneux est très-développé et, pour peu que leurs artères afférentes soient dilatées et flexueuses, elles sont pulsatiles, se gonflent sous l'influence de l'effort, de l'émotion, et l'oreille y perçoit un bruit de souffle doux. A leur pourtour il existe un lacis veineux très-développé. Si la tumeur siége sur un membre, la compression de l'artère principale fait diminuer le volume de la tumeur; à la tête ou à la face, la compression artérielle a moins d'action, à cause des nombreuses anastomoses, mais, par contre, tout ce qui entrave le retour du sang veineux au cœur, l'effort, le cri, la position déclive de la tête, la compression des veines efférentes, augmentent le volume de la tumeur. C'est à cette simple turgescence que se borne le phénomène de l'érection des tumeurs érectiles.

Dans les cas où la tumeur est de nature veineuse, et lorsque son tissu caverneux communique largement avec la lumière d'une grosse veine, comme l'ont signalé Esmarch, P. Reclus et Desprès, la réductibilité, peu accusée dans les autres variétés de tumeurs érectiles, devient facile et absolue. Le sang, dit P. Reclus, fuit pour ainsi dire sous la pression; la tumeur s'affaissse, s'évanouit, mais ses aréoles se remplissent aussi vite qu'elles se sont vidées aussitôt que le doigt cesse la compression. Desprès (Soc. de chir., 8 février et 3 mai 1882) ouvrit un de ces angiomes pour un kyste, et le sujet mourut.

Un caractère commun à tous les angiomes, c'est l'absence de douleur et de gêne fonctionnelle. Cette dernière ne se fait sentir que lorsque la tumeur érec-

tile est considérable et qu'elle a envahi et détruit toute la partie sur laquelle elle s'est développée. Il faut savoir toutefois que certains angiomes peuvent devenir douloureux. Ch. Monod et plus récemment Terrillon (*Progrès médical*, p. 983, 1884) en ont vu des exemples. Trélat avait déjà mentionné ce caractère exceptionnel des angiomes (*Gaz. heb.*, 1874), qui au reste avait été reconnu par des auteurs plus anciens, et dont Aubert signalait encore un cas (angiome douloureux de l'avant-bras) à la Société des sciences médicales de Lyon en 1886, caractère qui peut porter le chirurgien à confondre l'angiome sous-cutané avec le névrome.

Les angiomes profonds ne sont pas accessibles; ils ne déterminent généralement aucun trouble, à moins qu'ils ne soient devenus très-volumineux, et ne sont découverts qu'à l'autopsie. Ces productions sont étudiées ailleurs (*voy.* Os, Foie, Reins, Orbite, etc.).

Diagnostic. Le diagnostic des taches et angiomes cutanés n'offre pas de difficulté. A peine signale-t-on quelques cas incertains où un angiome aurait été pris pour de la mélanose. L'origine de la tumeur, le siége, la couleur, etc., sont autant de caractères pathognomoniques. Lorsque l'angiome est sous-cutané, les difficultés commencent. Cependant sa mollesse et son élasticité particulières, sa légère réductibilité sous l'influence de la compression, son gonflement sous l'action d'une expiration prolongée, son indolence, le reflet bleuâtre de la peau, la dilatation des vaisseaux voisins, la congénitalité fréquente, feront faire le diagnostic. Mais la compressibilité et le gonflement sous l'influence de l'effort ne sont pas toujours très-évidents, d'où dans certains cas le clinicien peut hésiter et confondre ces tumeurs avec un lipome, un kyste ou d'autres tumeurs molles.

Quand ils siégent sur le trajet d'une artère ou sont par exception animés de battements, et que de plus la peau n'a pas changé de couleur à leur niveau, on pourrait les confondre avec un anévrysme, mais toutes ces conditions sont rarement réunies. Cependant, pour les tumeurs pulsatiles de l'orbite, le diagnostic différentiel est souvent impossible. Une erreur plus fréquente est de prendre un carcinome ou un sarcome télangiectasique pour un simple angiome, et l'erreur peut être d'autant plus facilement commise que l'angio-sarcome sous-cutané, en particulier, peut offrir beaucoup de ressemblance avec l'angiome. L'angio-sarcome n'est pas très-rare d'autre part, car Kalazek (de Breslau) en rapportait huit nouveaux cas en 1880 (*Deutsche Zeits. f. Chir.*, Bd. XIII, Heft I et II, 1882). Cependant ces néoplasmes ont une marche plus rapide que la tumeur érectile, ils sont le siége de douleurs, sont plus fermes, non compressibles, et la peau qui les recouvre est indurée. Dans le cas de kystes, de lipomes sous-cutanés, d'abcès par congestion, une ponction exploratrice viendrait lever tous les doutes.

Au premier abord, on a peine à comprendre qu'on puisse confondre un angiome avec une encéphalocèle ou une méningocèle. Cette erreur a été commise, et la mort du malade en est la conséquence presque inévitable. L'erreur s'explique pour les hernies cérébrales des régions orbitaire et fronto-nasale, qui communiquent par un canal étroit avec l'intérieur de la boîte crânienne, comme Guersant fils en a rapporté une observation. Si la tumeur est congénitale, comme le dit fort bien Bœckel, elle est compressible sans accidents cérébraux notables, elle gonfle pendant l'expiration, le cri, les efforts, etc., présente de légères pulsations, et peut avoir une couleur bleuâtre, tous caractères

qui sont ceux de la tumeur érectile. C'est le siége de la tumeur qui devra rendre le chirurgien circonspect et prudent.

Les angiomes profonds sont ordinairement une découverte d'autopsie.

Quant au *diagnostic anatomique*, il est relativement facile, surtout lorsque les vaisseaux et les alvéoles de la tumeur sont encore remplis de sang. Mais alors même que le sang est évacué et la tumeur vide, réduite à l'état de masse spongieuse molle et revenue sur elle-même, il est encore facile de reconnaître la tumeur érectile par son système de cloisons résistantes et élastiques que l'on met en évidence en étirant son tissu avec une pince ou en en plongeant un fragment dans l'eau qu'on promène ou fait surnager.

On la différencie de l'angio-sarcome ou du carcinome angiomateux en recherchant le tissu sarcomateux ou carcinomateux dans la tumeur et à son pourtour, et en se rappelant que dans l'angiome on ne découvre que le tissu normal envahi ou du tissu embryonnaire (Cornil et Ranvier). La faible quantité des fibres lisses fera faire le diagnostic anatomique différentiel d'avec le myome télangiectasique.

PRONOSTIC. Les tumeurs érectiles n'ont un caractère de gravité que lorsqu'elles sont envahissantes. Elles deviennent dangereuses par leur accroissement même et les hémorrhagies auxquelles elles peuvent donner lieu. Si quelques-unes sont susceptibles de disparaître spontanément, si beaucoup d'autres restent stationnaires, il n'en est pas moins vrai, comme le disent nos collègues Poulet et Bousquet, que les angiomes caverneux par eux-mêmes ou par leur progression extraînent à des opérations dont les suites ne sont pas toujours exemptes de toute complication. L'angiome est une affection purement locale, qui ne récivide pas et ne se généralise pas davantage, par conséquent une maladie de la variété clinique dite bénigne, mais qui cependant peut devenir dangereuse par ses progrès mêmes ou les opérations qu'elle rend nécessaires.

TRAITEMENT. Nous ne dirons qu'un mot des méthodes palliatives, du *tatouage*, imaginé par Pauli de Landau, pour masquer les *nævi*; de l'attouchement de la tumeur avec l'éthylate de soude très-pur, recommandé par Richardson (*the Lancet*, 1881); de la carapace au collodion au sublimé (2 grammes de sublimé pour 15 grammes de collodion) dont on renouvelle la couche de quatre en quatre jours jusqu'à disparition de la tumeur, méthode sans opération préconisée par Fiorani (*Ann. univ. di med. d'Omodei*, p. 481, 1882), et nous aborderons immédiatement le traitement curatif.

Les méthodes de traitement curatif répondent à plusieurs indications : 1° provoquer du travail inflammatoire dans la tumeur qui pourra aboutir à son oblitération; 2° diminuer ou suspendre le cours du sang, et consécutivement provoquer son atrophie; 3° détruire la tumeur. D'où les méthodes *phlogistique* (perturbatrice de Broca), *hémostatique* (atrophiante de Broca) et *destructive*.

A. *Méthode phlogistique*. Elle comprend un très-grand nombre de moyens, qui tous ont pour but d'oblitérer les vaisseaux de la tumeur. Ils ont l'avantage de produire des lésions peu étendues, mais ils sont fort incertains. Nous pouvons les ranger en deux groupes : *a*, les *irritants*; *b*, les *coagulants*.

a. Parmi les *irritants* on a eu recours :

1° *Teinture d'iode*. Employée en badigeonnages, la teinture d'iode a donné plusieurs succès à Edwards (1854) et Bulteel (de Plymouth) dans les nævi superciels et après plusieurs mois de badigeonnages. Procédés incertains.

2° *Astringents.* Dieffenbach a prétendu avoir guéri des télangiectasies très-étendues par l'emploi persévérant de solutions d'alun ou d'acétate de plomb. Broca recommandait le perchlorure de fer en badigeonnage après dénudation par un vésicatoire. Ce procédé, très-douloureux, réussit, suivant Bœckel, pour les *nævi* superficiels, et ne laisse pas de cicatrice.

3° *Vaccination.* Ce sont les chirurgiens anglais qui ont eu les premiers l'idée d'appliquer la vaccination à la curation des tumeurs érectiles superficielles (Earle, Hodgson, Marshall). Introduite en France par Carral (1754), pratiquée par Velpeau, elle fut vivement préconisée par Marjolin (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1847).

C. Paul (*Soc. méd. des hôp.*, 8 avril 1881) a recommandé de recouvrir toute la surface du nævus de lymphe vaccinale et de scarifier par-dessus. Il apporte quatre succès à l'appui de sa méthode.

Mais Gosselin a examiné un des malades de C. Paul et ne l'a pas trouvé complétement guéri. Il considère la méthode comme inapplicable aux tumeurs veineuses, sous-cutanées, et Blot partage son avis. En outre, la scarification expose aux hémorrhagies. Employée chez les enfants non vaccinés, cette méthode a donné quelques guérisons définitives; à la place de l'angiome se fait du tissu cicatriciel qui oblitère les vaisseaux du tissu érectile. Marjolin lui doit des succès. Pour opérer avec chance de succès on doit d'autant plus multiplier les inclusions de lymphe vaccinale que la plaque érectile est plus large ou plus épaisse. En général, on les espace d'environ 10 millimètres. Mais, si le derme est profondément envahi, et à plus forte raison lorsque le tissu cellulaire sous-cutané est pris, il faut, à l'exemple de Nélaton, traverser la tumeur par des sétons filiformes. On laisse ceux-ci en place jusqu'à la suppuration du trajet et on les enduit ensuite de vaccin en ayant soin, à l'aide d'un système de petites canules, de garantir les ouvertures cutanées, de façon à éviter les cicatrices blanches et bien connues de la vaccination.

Lafargue a proposé de remplacer le vaccin chez les sujets vaccinés par quelques gouttes d'huile de *croton tiglium*, et de faire des piqûres en cercle commun avec le vaccin (*Arch. gén. de médecine*, 1844).

4° *Séton filiforme simple ou caustique.* Le séton filiforme, exactement du même volume que l'aiguille qui sert à le passer, constitue un bon procédé pour amener l'inflammation de la tumeur, des traînées de tissu cicatriciel qui, en se rétractant, transforme la tumeur en tissu inodulaire. Mais l'insuffisance des sétons multiples simples, employés par Velpeau, obligea à recourir aux sétons caustiques. Fawdington (1850) les enduisit de poudre de Vienne, Lawrence de nitrate d'argent, Rosen et ensuite Bœckel de perchlorure de fer, Follin et après lui Herrgott de vermicelles de pâte de Canquoin qu'il passe à l'aide d'un trocart. Bérard combinait les sétons laissés en place pendant deux ou trois jours avec la ligature qu'il pratiquait avec eux. Follin et Herrgott n'ont eu que des succès momentanés, et, si Fawdington a obtenu des guérisons, c'est qu'il a ajouté au séton d'autres moyens plus radicaux. Néanmoins le séton peut encore être le procédé de choix dans une tumeur érectile très-étendue, inaccessible aux méthodes radicales, et qui *a cessé de croître*.

5° *Broiement et scarifications sous-cutanées.* Le *broiement sous-cutané* essayé par Marshall (1851) dans le but de provoquer des brides cicatricielles est très-incertain. Il en est de même des *scarifications sous-cutanées* faites

avec un ténotome ou une aiguille à cataracte pratiquées par J. Guérin. Procédé à délaisser.

6° *Incision simple et pansement à plat.* Bœckel doit à ce procédé la guérison complète d'une tumeur érectile de l'aile du nez qui avait résisté au séton imbibé de perchlorure de fer. Il dédoubla avec le bistouri l'aile du nez en un lambeau cutané et en un lambeau muqueux; un linge imbibé de perchlorure fut glissé entre les deux lambeaux et maintenu pendant une heure avec une pince à forcipressure qui comprimait les deux parois de l'aile du nez. L'enfant guérit radicalement. Rigaud (de Strasbourg) employa le même procédé pour une tumeur érectile de la lèvre, et Lawrence réussit à guérir une tumeur du doigt en le circonscrivant à sa base par une incision circulaire et ligature des artères collatérales. Ce dernier procédé n'est guère applicable qu'aux doigts.

7° *Acupuncture. Cautérisation filiforme. Incisions multiples.* L'*acupuncture*, préconisée par Velpeau et Lallemand, est presque tombée en désuétude. Elle consistait à enfoncer des épingles en grand nombre dans la tumeur pour amener de l'inflammation par leur séjour et des cicatrices oblitérantes. A. Bérard préconisait les aiguilles en ivoire, mais celles-ci ne valaient même pas les aiguilles métalliques rougies au feu. Tillaux a réussi dans un cas de tumeur grosse comme une mandarine en la perçant à plusieurs reprises avec des aiguilles rougies au feu (*Gaz. hebd.*, 1874), et Thiersch (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1878) se sert ainsi qu'il suit de la caloripuncture pour les angiomes qui ne siégent pas à la face : Il applique sur l'angiome une plaque de cuivre percée de petits trous, puis il introduit à travers chacun de ces trous une aiguille à tricoter chauffée au rouge et dont le manche est un simple bouchon de liége. La tumeur est ainsi cautérisée très-également. Le plus fin des couteaux du thermocautère remplacerait avec avantage les épingles rougies au feu.

Les ponctions multiples avec ce petit couteau ont récemment réussi à P. Reclus pour deux tumeurs érectiles, l'une du front, l'autre de la joue, chez des enfants de moins d'un an. Berthod (*Gaz. méd. de Paris*, 1884) a guéri un triple *angiome de la langue* par les injections au tannin à 1/10, guérison achevée par le thermocautère.

La *scarification*, les *incisions* multiples sur la tumeur suivies de suture avec des épingles, etc., ont également été mises en usage, et ont même donné des succès, mais ne se sont pas généralisées. Lallemand, par exemple (1835), a eu recours à l'incision suivie de la compression ou de la suture, il a obtenu une guérison complète en enfonçant jusqu'à 120 épingles à suture dans une tumeur et en les entourant d'une suture en 8 de chiffre. P. Guersant a fait usage d'aiguilles rougies au feu, et Nussbaum (de Munich) enfonce dans la tumeur des clous rougis au feu, et il cite un certain nombre de succès. Guthrie a utilisé le nitrate d'argent pour les nævi d'un petit volume; d'autres ont employé la pâte de Canquoin, et plus récemment on s'est servi d'un fil de platine rougi à l'aide d'un courant électrique (Crussel, Middeldorpf, Sédillot, Nélaton, Bœckel, etc.)

8° *Galvano-puncture. Électrolyse.* L'électro-puncture, qui joint à la fois les avantages de la cautérisation à ceux des coagulants, à la condition qu'on procède lentement, compte pas mal de succès. Giraldès, Sédillot, Nélaton, Lücke, Trélat, etc., n'ont eu qu'à s'en louer. Le fil de platine est passé à travers la tumeur à la façon d'un séton. Ordinairement il est besoin de faire plusieurs séances pour obtenir le succès définitif. Il en est ici comme dans le cas

de polypes naso-pharyngiens (*voy.* GALVANO-PUNCTURE, t. VI, 4e série, p. 578 et suiv.), et, si la méthode n'était pas si complexe, à cause des appareils, elle aurait probablement détrôné toutes les autres, même l'ablation. On s'est aussi servi du stylet électrique pour faire l'ignipuncture : une électrode s'applique sur le stylet enfoncé dans la tumeur, l'autre sur la peau.

Delore (*Assoc. franç. pour l'av. des sc.*, Blois, 1884) pour les tumeurs érectiles de la face recommande l'électrolyse de préférence à toute autre méthode. C'est, dit-il, un procédé très-précis, et une fine aiguille d'or à la main on détruit facilement la tumeur en attaquant les vaisseaux un à un. Lorsqu'il y a tumeur caverneuse, Delore emploie la ligature de la base de la tumeur, dissèque ensuite et cautérise à la pâte de Canquoin.

Ciniselli (1862), White Cooper (1867), Althaus (1867), Monoyer (1871), Bœckel (1871), Lincoln (1872), Beard (1874), Knott (1875), Hume (1875), Duncan (1870 et 1876), se sont servis de la galvano-puncture avec succès. Althaus (*Brit. Med. Journ.*, 1867 et 1875), sur 11 nævi qu'il avait traités ainsi en 1867, avait eu 7 guérisons (*voy.* art. GALVANO-PUNCTURE, p. 592 de ce Dictionnaire).

Ciniselli (*Arch. de médecine*, 1866), Bœckel, Trélat, Tillaux, etc., ont obtenu des succès par cette méthode. Maas en a réuni 130 cas, dont 59 traités par l'anse de platine. Les résultats furent excellents (*voy.* A. Pignerol, *De l'ablation des tumeurs érectiles par l'anse galvano-caustique* (thèse de Paris, 1874). Les résultats de Trélat sont consignés dans la *Gazette hebdomadaire* pour 1874 et 1876. Drouin a consacré sa thèse à l'exposé de cette méthode (*Traité des tumeurs érectiles par l'électrolyse.* Thèse de Paris, 1878).

S. J. Knott (*the Lancet*, p. 402, 1874), sur 40 cas de nævi traités par l'électrolyse, a obtenu la guérison dans tous, après 4 ou 6 séances, et E. Tuengel (*Arch. d. Heilk.*, 1875) rapportait 2 observations d'angiomes caverneux traités avec succès par la cautérisation ponctuée avec le galvano-cautère et compression de la tumeur en même temps avec la pince de Tiersch. F. Valerani de son côté (*Ann. univ. di. med. e chir.*, Milan, 1878) rapportait 17 observations de tumeurs érectiles guéries par le galvano-cautère.

A. René, après Monoyer, obtint un succès complet avec l'électrolyse dans les tumeurs érectiles des paupières chez une fleuriste de vingt ans. Il fit huit séances de dix minutes chacune avec 12 éléments de la pile de Gaiffe, pour obtenir ce résultat (*Gaz. des hôp.*, p. 85 et 92, 1880). Monoyer arrête d'ordinaire la séance lorsque l'auréole d'escarification atteint 1 millimètre autour de l'aiguille. C'est la coagulation des liquides contenus dans les vaisseaux de la tumeur, dit Monoyer, coagulation déterminée par la présence des acides accumulés autour de l'électrode-positive, qui joue le principal rôle dans la guérison. Il est sans doute difficile d'éviter toute cautérisation et phénomène inflammatoire consécutif, mais en agissant avec ménagement et lenteur on obtient toujours les plus beaux résultats.

B. *Méthode hémostatique.* Dans cette méthode rentrent tous les procédés qui ont pour but de diminuer ou de suspendre le cours du sang dans la tumeur. Elle comprend donc également les coagulants et les réfrigérants (*méthode atrophiante* de Broca).

1° *Réfrigérants et coagulants.* Les *réfrigérants* (Abernethy) sont peu efficaces; on les unit ordinairement aux astringents (Abernethy a cité deux guérisons avec ce procédé). Quelques chirurgiens (Broca, L. Le Fort) ont utilisé les

badigeonnages au perchlorure de fer, mais ce sont surtout les *injections au perchlorure de fer* qui ont été employées. On leur doit des succès, mais on les a vues produire des destructions gangréneuses des angiomes et leurs conséquences fâcheuses. A cause de cela Billroth les repousse et Follin n'y a pas confiance. Broca conseillait de multiplier les injections et de n'injecter par chaque piqûre de la seringue de Pravaz que deux ou trois gouttes de perchlorure à 10 ou 15 degrés, et pendant l'injection d'exercer une compression circulaire autour de la base de la tumeur, afin d'immobiliser le sang et pour que les caillots formés ne soient pas entraînés par le courant sanguin. On évite ainsi les embolies, dont certaines ont occasionné la mort (Santesson, Kummer, Carter, Druit, Spæth, Crisp, T. Smith). Maisonneuve, Broca, Gosselin, Richet, Appiat (de Genève), Guersant, Demarquay, de Saint-Germain, Duplouy (de Rochefort), etc., ont eu des succès avec cette méthode (*voy.* Rigaud, thèse de Paris, 1836). Richet l'emploie encore de préférence à d'autres, bien que Bœckel n'en dise que peu de bien. Il se sert d'une solution à 7 ou 10 degrés de l'aréomètre, dont il injecte quelques gouttes chaque fois, mais il n'applique la méthode qu'aux tumeurs érectiles non réductibles (Rigaud, thèse de Paris, 1876).

Verneuil est partisan de la méthode des injections coagulantes, inoffensives, dit-il, dans l'immense majorité des cas. Comme liquide coagulant, il préfère à tout autre la liqueur de Piazza (eau distillée et perchlorure de fer àâ 30 grammes; chlorure de sodium, 4 grammes), sans s'occuper si elle s'arrête dans un vaisseau dilaté ou non, et pousse une à deux gouttes par chaque piqûre (*Gaz. des hôp.*, 1878, p. 444). Zielewicz (voy. *Rev. des sc. méd.*, p. 695, 1876) l'accuse d'avoir occasionné souvent la mort, et la rejette comme dangereuse. Mais on peut éviter les accidents, nous venons de le dire, en employant l'*acupressure périphérique* (*voy.* G. Briant, thèse de Paris, 1875).

Cette méthode réunit à la fois les avantages des coagulants à ceux des irritants phlogogènes. Aussi le perchlorure de fer n'est pas le seul liquide irritant, caustique et plus ou moins coagulant, qui ait été employé.

L'idée d'injecter des liquides irritants dans les tumeurs érectiles pour en amener l'oblitération est due à Monteggia (1814), mais la mise en pratique appartient à Loyd (1828). Les premiers liquides furent l'éther nitrique (Loyd), l'ammoniaque (Paget), le tannin (Walton), l'alun, l'eau de Pagliari (Martin Saint-Ange), le peroxyde de fer (Lussana), le nitrate d'argent, le nitrate acide de mercure (Bérard), les acides acétique et citrique (Petrequin), le vin (Riberi, Hanley), l'alcool (Leroy d'Étiolles, Delpech), l'acide acétique, le chloral, le chlorure de zinc, etc. Dans toutes ces injections, il faut éviter que le liquide caustique ou irritant passe dans la circulation et amène des conséquences funestes en établissant la compression périphérique de la tumeur pendant l'injection, et pendant cinq à dix minutes après. Verneuil et Marc Sée ont conseillé le chloral (Mouillard, *Du traité des tumeurs érectiles par les injections de chloral*. Thèse de Paris, 1876). Bœck a traité avec succès un certain nombre d'angiomes par les injections interstitielles d'hydrate de chloral (solution à 10 pour 100, faites au moyen de la seringue de Pravaz (*La semaine méd.*, p. 98, 1885). Ce procédé amène une prompte coagulation du sang dans la tumeur, qui diminue et disparaît ensuite progressivement.

Verneuil, après avoir essayé le chloral, donne cependant la préférence à la liqueur de Piazza.

2° *Compression.* Elle convient tout au plus aux tumeurs de petit volume et

reposant sur un plan résistant contre lequel se fait facilement la compression (crâne, face). Elle doit être longtemps prolongée, et même dans ces conditions elle échoue encore le plus souvent. On peut cependant citer les cas heureux de Boyer et de Roux, qui sont en même temps des exemples de tendresse maternelle et paternelle. Schrumpf (de Werserling) a publié deux observations avec guérison de nævus chez des enfants traités par la compression méthodique avec les bandelettes de sparadrap (*Gaz. des hôp.*, p. 507, 1881).

3° *Incision circulaire autour de la tumeur.* Elle doit être faite autour de la tumeur sur les tissus sains et doit diviser la peau et le tissu cellulaire sous-jacent. Elle réussit dans un angiome du front entre les mains de Physick, et dans un autre d'un doigt entre celles de Lawrence. C'est un procédé spécial, applicable à un certain nombre de cas restreints seulement, et par-dessus infidèle.

4° *Ligature des vaisseaux afférents.* Ce moyen semble rationnel, et cependant il échoua entre les mains de Dupuytren, d'A. Cooper, de Warren, de Roux, de Jobert, etc. Ceci tient à ce que la circulation collatérale ne tarde pas à se rétablir.

5° *Ligature des troncs artériels d'origine* (Travers). Elle a été employée pour les tumeurs considérables de la tête qui compromettent l'existence. Ainsi on a maintes fois lié la carotide pour des tumeurs érectiles du cuir chevelu, de l'orbite avec dilatation et flexuosités des artères afférentes (anévrysme cirsoïde). Travers, en 1809, eut le premier succès. Mais, outre que ce procédé est dangereux, il ne réussit pas toujours, et la ligature de la carotide d'un seul côté ne suffit ordinairement pas, à cause du grand nombre des anastomoses, et il faut en arriver à lier celle du côté opposé.

C'est ainsi que, après Travers et Dalrymphe (1815), Jobert (de Lamballe), Bertherand (*Gaz. hebd.*, 1869), A. Robert, Kuhl, obtinrent des guérisons par une double ligature, et Bertin, de Gray (*Le concours méd.*, 1884) rapportait naguère la guérison d'un angiome de la région parotidienne par la ligature de la carotide primitive (Soc. de chir., 19 déc. 1883); mais d'autres chirurgiens ont été moins heureux. Mussey, après la double ligature à douze jours d'intervalle, fut encore obligé d'extirper la tumeur. Bruns a réuni 10 cas de tumeurs cirsoïdes traitées par la ligature de la carotide. La mort eut lieu 2 fois des suites de l'opération; 2 fois il y eut amélioration, et dans les 6 autres cas la tumeur continua à se développer, bien que dans trois d'entre eux il y ait eu trois ligatures doubles. Wardrop, Maunoir, Clelland, Ruhl, Mayo, échouèrent. L'analyse des faits, dit Follin, montre que les insuccès ont été nombreux pour les tumeurs situées ailleurs que dans l'orbite. Les cas heureux de Jobert (de Lamballe), de Velpeau, etc., ont en effet trait à des tumeurs pulsatiles (érectiles?) de l'orbite. D'après sa statistique, établie en comprenant celles de L. Le Fort, C. Pilz, Heine et la sienne, Zielewicz arrive à conclure que la ligature de la carotide primitive a amené 44 pour 100 la guérison, 25 pour 100 la mort, et aucun résultat 18 pour 100 (voy. *Rev. des sc. méd.*, p. 695, 1876; *voy.* aussi Le Fort, art. CIRSOÏDES, 1re série, t. XVII, 1876).

C'est un procédé ultime qui n'est à conserver que pour les cas extrêmes. Bœckel, au lieu de lier la carotide primitive, conseille de lier, à l'exemple de Maisonneuve, de Richet et de Bruns, la carotide externe. C'est le moyen d'éviter les redoutables accidents cérébraux observés à la suite de la ligature de la carotide primitive (*voy.* CAROTIDES).

La carotide a été liée assez souvent pour les tumeurs pulsatiles de l'orbite et Demarquay en a réuni un grand nombre de cas, mais, comme il est difficile de savoir si l'on a eu affaire à des anévrysmes ou à des tumeurs érectiles, nous ne nous y arrêterons pas (*voy.* ORBITE). Ajoutons que Malgaigne a proposé de lier les *veines efférentes*, imitation de la méthode de Brasdor pour les anévrysmes.

Méthode destructive. Cette méthode comprend :

1. La *destruction par le fer rouge ou les caustiques chimiques.* Fabrice de Hilden, Guthrie, se servaient du cautère potentiel : Lawrence, Wardrop, Cl. Tarral (1834), Bérard (*Gaz. méd.*, 1841), en ont obtenu de bons résultats. Elle convient, disent les auteurs du *Compendium*, aux tumeurs où la peau est compromise, et quand elles sont superficielles. Le procédé ne peut guère être employé que pour les tumeurs de petites dimensions ou pour détruire des portions de tumeurs qui ont échappé à l'ablation. Il exige le sacrifice de la peau, même quand celle-ci n'est pas altérée. Aussi le fer rouge a-t-il peu de partisans. Il est peut-être préférable encore cependant aux caustiques, surtout aujourd'hui que le thermocautère Paquelin permet de le manier avec une grande facilité et beaucoup de précision. Dupuytren préconisait ce moyen ; de Graefe l'employa avec succès (14 observations suivies de guérison), et Trélat, Bryant, en ont retiré de précieux avantages, surtout en se servant du stylet galvanique. Ce dernier procédé constitue, en effet, à la fois un procédé d'ablation et d'oblitération, nous l'avons déjà dit. Utilisée avec succès par Crussell en 1847, l'anse galvanique a été essayée un peu par tous les chirurgiens. Pour s'en servir avec fruit, il faut au préalable pédiculiser la tumeur en l'embrochant à sa base avec de longues aiguilles de fer ou de platine. On serre le pédicule ainsi obtenu avec un fil de soie, et ensuite avec l'anse galvanique, qui fonctionne à la fois comme caustique et comme écraseur. Les récents appareils électrogènes facilitent beaucoup l'application de ce procédé, mais on se sert encore plus volontiers du cautère Paquelin, que tout le monde a sous la main, et qui remplit à peu près les mêmes indications. Néanmoins, ces procédés ne mettent pas toujours à l'abri de l'hémorrhagie (Dupont, thèse de Paris, 1876).

Parmi les *caustiques chimiques*, on s'est servi de l'acide nitrique (Lawrence) du caustique de Vienne (A. Bérard), du nitrate acide de mercure, de la potasse caustique (Wardrop), de la pâte de Vienne sous forme de *cautérisation sèche* (Chassaignac). Mais tous ces caustiques ont l'inconvénient de fuser, d'où la difficulté d'aller assez et pas trop loin avec eux. Si l'on veut employer les caustiques, le meilleur moyen, c'est encore de *larder* la tumeur de flèches à la pâte de Canquoin. Bœckel a dû un beau succès à cette façon d'opérer chez un enfant d'un an qui portait une tumeur érectile cutanée et sous-cutanée qui occupait l'apophyse mastoïde, le lobule de l'oreille et la région parotidienne. La tumeur fut détruite sans aucune perte de sang. Billroth recommande de toucher la tumeur avec l'acide nitrique jusqu'à teinte jaune verdâtre, puis de la recouvrir de collodion iodoformé, ce qui permet d'éviter la suppuration.

2. *Ligature de la tumeur.* Cette méthode est ancienne, soit exercée sur la tumeur entière ou sur chacune de ses moitiés, puisqu'elle fut pratiquée par A. Paré et J. Bell. Quand la tumeur est pédiculée, l'application du lien constricteur est facile. Quand elle ne l'est pas, il est nécessaire de passer des aiguilles au-dessous d'elle de façon à pouvoir obtenir un pédicule artificiel. On passe des fils sous ces épingles et l'on fait des *ligatures partielles sous épingles*

(Fayolle, Rigal, de Gaillac). La constriction doit être assez énergique pour faire tomber à l'état de nécrose les parties dégénérées. On peut employer à cet effet les liens élastiques d'après le procédé de Ad. Richard. Pour faciliter l'action des liens, on peut inciser la peau saine sur les limites de la tumeur, mais on doit repousser la *ligature sous-cutanée* (Bœckel), imaginée par Giraldès.

La méthode des ligatures a donné des succès (Brodie, Liston, White, Lawrence, Péan, Cooper, Forster, etc.); bien faite, elle doit même réussir, mais elle laisse souvent des cicatrices difformes, est très-douloureuse et ne vaut pas l'ablation.

Macferlane (1832) pratiqua la *ligature temporaire* dans un cas avec succès. Les liens furent retirés après vingt-quatre heures, et néanmoins la gangrène de la tumeur survint et la guérison s'ensuivit.

A cette méthode se rattache l'*écrasement linéaire*, employé avec succès par Chassaignac, mais ce procédé est difficile à mettre en pratique, car ordinairement les angiomes ne sont pas pédiculisés. Il est vrai qu'il reste la ressource de se servir de l'*écraseur sous épingles*. Malgaigne a employé l'*excision combinée à la ligature;* Brard (de Jonzac) a réussi dans un cas avec cette méthode.

3. *Ablation.* L'*extirpation* est la méthode la plus rapide et la plus sûre au point de vue de la destruction radicale, mais c'est aussi la plus dangereuse sous le rapport de l'hémorrhagie, et de plus dans les tumeurs cutanées volumineuses elle oblige à emporter un vaste lambeau de peau, d'où la cicatrice étendue et la difformité qui l'accompagne et qui en résulte. Cette méthode doit être réservée pour les petits angiomes cutanés et les tumeurs érectiles circonscrites sous-cutanées. Mais pour la pratiquer il est certaines précautions à prendre pour éviter une hémorrhagie dangereuse du genre de celles qui firent périr les enfants opérés par Bücherer, Wardrop (cités par Bruns, p. 142), par Hosack, Roux. La première indication à remplir, c'est d'observer le précepte de J.-L. Petit, c'est-à-dire ne pas oublier de dépasser les limites de la tumeur. En second lieu, il est indispensable d'opérer lentement, en plaçant une pince à forcipressure sur chaque vaisseau qui donne du sang. Enfin, à l'exemple de Bœckel, on peut aussi circonscrire la tumeur entre trois ou quatre aiguilles à acupressure, qui compriment les vaisseaux afférents. On retire ces aiguilles après l'hémostase. Sur le crâne, on peut se servir de plaques de plomb taillées en croissant pour circonscrire la tumeur. On comprime ainsi facilement les vaisseaux qui l'abordent. Dans tous les cas, il faut ménager la peau avec soin.

Quand la tumeur a envahi tout un membre, comme J. Cruveilhier entre autres en rapporte des exemples, l'extirpation fait place à l'amputation. Certaines ablations qui portent sur la face nécessitent des opérations autoplastiques.

Dans ce procédé rentre l'*énucléation* (Féale, Giraldès), qui a l'avantage de ne laisser qu'une cicatrice linéaire. Mais cette méthode n'est applicable qu'aux tumeurs circonscrites.

Les *excisions partielles et répétées* ont surtout été employées par Dieffenbach (de Berlin). Il répétait les excisions toutes les cinq ou six semaines et les pratiquait après avoir étranglé la portion à exciser entre les mors d'une pince à verrou, sous laquelle il passait des fils à ligature qu'il serrait aussitôt après avoir abrasé la portion de tumeur placée au-dessus.

Choix de la méthode. Le siége, l'étendue et surtout la marche de la tumeur devront régler le chirurgien.

Un *angiome stationnaire*, fût-il très-étendu, ne constitue qu'une difformité

tolérable. Il n'en est pas de même de la *tumeur érectile envahissante*. Celle-là doit être opérée, car tôt ou tard elle peut menacer la vie.

Porta s'est fait le défenseur de l'ablation. Bien que cette méthode soit inférieure à l'anse galvano-caustique ou au couteau du thermocautère, elle peut rendre d'incontestables services. Richelot, après avoir employé la méthode coagulante sans résultat, lui a dû deux succès. Il estime, et Terrillon avec lui, que l'avenir est à l'extirpation (*Soc. de chir.*, 1881).

Poulet (*Soc. de chir.*, oct. 1883) a lié les artères afférentes d'un angiome pulsatile de la tempe et enleva ensuite la tumeur avec succès, qui antérieurement avait été traitée sans résultat par les injections coagulantes. Hofmok (*Wien. med. Presse*, 1880) a enlevé avec succès (au bistouri) un angiome caverneux de la région sous-maxillaire; Samelsohn également (*Berl. klin. Woch.*, 1880) une tumeur érectile encapsulée de l'orbite, et l'on sait que G. Camuset (*Gaz. d'ophthalm.*, 1882) après Dupuytren, de Graefe, Lebert, Jefferson, Velpeau, etc., a opéré avec guérison et conservation de l'œil un angiome caverneux encapsulé de l'orbite chez un cultivateur vigoureux, âgé de trente ans. Syme (d'Édimbourg), Campbell de Morgan (*the Brit. and Foreign Med.-Chir. Rev.*, 1864), Sédillot (1869), ont retiré de la méthode d'aussi beaux succès que ceux de Richelot.

Bérard, Denonvilliers, Broca, Follin, la réservent cependant pour les cas exceptionnels, et Billroth partage à peu près leur opinion. Récemment Desprès (*Soc. de chir.*, 1884), après un cas heureux (nævus du médius pour lequel il enleva le tiers inférieur de l'artère cubitale frappée de varices), proposa, dans le cas de tumeur érectile compliquée d'anévrysme cirsoïde, d'enlever en même temps que la tumeur l'artère qui lui correspond et frappée de varices. Mais Terrier, Verneuil, Trélat, ont objecté que l'ablation de l'artère afférente anévrysmatique était pour le moins inutile, car les tumeurs érectiles sont la première cause de la dilatation des artères périphériques, et il suffit de détruire la tumeur, cause première du mal, pour que les vaisseaux reprennent leur calibre normal. Richelot, entre autres, a publié deux observations de tumeurs érectiles du cuir chevelu, dans lesquelles les artères occipitales avaient pris le volume d'une fémorale. Eh bien, dans ce cas, il a suffi d'enlever la tumeur érectile pour que les occipitales reprissent leur calibre normal. Verneuil, Trélat, etc., ont vu des cas du même ordre, et le phénomène a lieu aussi bien pour les veines efférentes dilatées et variqueuses que pour les artères. Avant toute autre méthode, on essayera les coagulants. Cependant, si la tumeur occupe le tronc ou le cuir chevelu, on aura recours d'emblée à la méthode destructive, cautérisation ou extirpation. Au visage, la crainte des cicatrices demande plus de circonspection. Si la tumeur est peu développée et si la réunion immédiate peut être obtenue après le rapprochement des bords de la plaie, cette méthode est encore la meilleure. Si la tumeur est très-large, on aura tout d'abord recours à la vaccination comme il a été plus haut, aux frictions stibiées ou à la cautérisation ponctuée. Aux lèvres, aux paupières, l'ablation suivie d'autoplastie est le meilleur procédé. Enfin, restent ces vastes tumeurs de la face, très-étendues en surface et en profondeur. Pour celles-là, on pourra essayer les flèches de Canquoin passées avec le trocart, et enfin, si la nécessité y oblige, à l'*ultima ratio*, c'est-à-dire à la ligature des carotides. CH. DEBIERRE.

BIBLIOGRAPHIE. — **Anatomie.** — DE GRAAF. *De virorum organis generationi inservientibus*, Genevæ, 1785. — KRAUSE. *Müller's Arch.*, 1837. — MÜLLER (J.). *Ueber zwei verschiedene*

Typen in dem Bau der erectischen Geschlechtsorgane. In *Abth. der Berliner Academie*, 1838, et *Arch. f. Anat. und Phys.*, 1838. — VALENTIN. *Müller's Arch.*, 1838. — KOBELT. *Die männliche und weibliche Wollust. Organe des Menschen und einiger Säugethiere in anatomisch-physiolog. Beziehung.* Freiburg, 1844, et *De l'appareil du sens génital des deux sexes*, trad. Kaula. Strasbourg, 1851. — KÖLLIKER. *Das anatomische und physiologische Verhalten der cavernösen Körper der Sexualorgane.* In *Verh. der Würzb. Gesellschaft*, 1851, et *Traité d'histologie humaine*, trad. franç., 1868. — ROBIN. *Observ. sur la constitution du tissu érectile.* In *Bull. de la Soc. de biol.*, 1854. — LAGUIRE. *Appareils érectiles.* Thèse de Paris, 1856. — ROUGET. *Du tissu érectile.* Thèse de concours, 1856, et *Journal de physiologie de Brown-Séquard*, 1858, et *Des mouvements érectiles.* In *Arch. de physiol.*, 1868. — ECKHARD. *Unters. über die Erection des Penis beim Hunde.* In *Beitr. zur Anatomie und Physiologie.* Giessen, 1862, et *Neue Methode zur Aufsuchung der erigirenden Nerven beim Hunde.* In *Centralblatt*, 1868, et *Ueber die Erection der Vögel.* In *Beitr. Anat.*, 1874, et *Zur Lehre von dem Bau und der Erection des Penis.* In *Beitrag zur Anatomie und Physiologie*, 1877. — HENLE. *Nachr. v. d. G. A. Univ. und d. Königl. Gesellsch. der Wissenschaften zu Göttingen*, 1863, et *Ueber den Mechanismus der Erection.* In *Zeitschrift für rat. Med.*, 1863, et *Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen*, 1876, et *Handbuch der Gefässlehre des Menschen*, 1876. — LANGER. *Ueber das Gefäss des männlichen Schwellorgans.* In *Sitz. der Akad. der Wissensch.* Wien, 1863. — LEGROS. *Anat. et physiol. des tissus érectiles.* Thèse de Paris, 1866, et *Journal de l'anat.*, 1868. — LOVEN. *Ueber Erweiterung von Arterien.* In *Ber. aus dem physiol. Institut.* Leipzig, 1866. — ERCOLANI. *Dei tessuti e degli organi erettili.* In *Mem. Acad. sc.* Bologna, 1868, et anal. par Luciani in *Journ. de l'anat.*, 1869. — FREY. *Traité d'histologie.* Paris, 1871, et *Arch. f. Anat. und Physiol.*, 1880. — STEIN. *Histology and Physiol. of the Penis.* In *New-York Med. Journ.*, 1872. — BŒCKEL. Art. ÉRECTILES du *Dictionn. de méd. et chir. prat.* Paris, 1870. — JOBERT. *Étude de l'anat. comp. sur les organes du toucher.* Thèse de Paris, 1872. — CRUVEILHIER (J.). *Traité d'anat.* Paris, 1856. — FLEMMING. *Ueber Bindesubs. u. Gefässw. im Schwellgewebe Musch.* In *Arch. für Anat.*, 1877. — SCHWEIGER-SEIDEL. *Anat. Mittheil.* In *Virchow's Archiv*, Bd. XXXVII, 1866. — SAPPEY. *Traité d'anat.* Paris, 1879. — CADIAT (O.). *Anat. gén.*, 1879-1881. — QUÉNU. Art. URÈTHRE de ce Dictionnaire, 1886. — NICOLAS. *Organes érectiles.* Thèse d'agrégation. Paris, 1886.

Pathologie. — PETIT (J.-L.). *Œuvres posthumes*, 1774, t. I, p. 225. *Œuvres complètes*, éd. Pigné, p. 442. Paris, 1837. — BELL (John). *Surgica Works*, vol. I, p. 459. Edinburgh, 1801. — ABERNETHY (J.). *On the Treat. of Species of Nævi Materni.* In *Surgical Observ. prat.*, II, p. 259. Londres, 1806. — GRAEFE (C.-F. V.). *Angiektasie, ein Beitrag z. Path.*, etc. Leipzig, 1808. — BÉRARD (A.). *Mémoire sur le traitement des tumeurs érectiles.* In *Gazette médic.*, 1811, p. 689. — WARDRO. *Some Species of Nævi Materni.* In *Med. Chirurg. Transact.*, vol. IX, p. 206, 1818. — WALTHER. *Ueber Verhärtung, Skirrhus, harten und weichen Krebs, Medularsarcoma, Blutschwamm, Telangiectasie und Aneurysma per anastomosin.* Landshut, 1814. In *Journal der Chirurgie und Augenheilkunde*, 1825, t. V, p. 261. — FAWDINGTON (de Manchester). *Cure of Subcutaneous Nævus by the Seton.* In *the Lancet*, II, 1830. — MACILWAIN. *On Account of two Cases of Deep Sealed Nævus*, etc. In *Med. Chir. Transactions*, vol. XVIII, p. 189, 1833. — TARRAL. *Du traitement des tumeurs érectiles.* In *Arch. génér. de méd.*, t. VI, p. 5, 1834. — LALLEMAND. *Observ. relat. à divers procédés opératoires*, etc. In *Archives générales de médecine*, t. VIII, p. 5, 1835. — PAULI (de Landau). *Ueber das Feuermaal*, etc. In *Siebold's Journ. f. Geburtshülfe*, Bd. V, I, 66. Leipzig, 1835. — BÉCLARD (A.). *Dict. en 30 vol.*, t. XXII, p. 210, 1835. — BRESCHET (C.). *Ibid.*, t. XX, p. 577. — DUPUYTREN. *Leçons orales de clin. chirurg.*, t. III, p. 202, 1839. — GOSSELIN. *Bulletin de la Soc. anat.*, 1842, p. 208. — SIGMUND (J.). *Ueber die Behandlung kleiner Telangiectasien*, etc. In *Œsterr. med. Wochenschr.* Wien, 1842, n° 19, S. 437. — ROUX. *Tum. fong. sanguines.* In *Dictionn. en 30 vol.*, t. XXIX, p. 822, 1844. — HAWKINS (C.). *Clinical Lecture.* In *London Med. Gaz.*, vol. XXXVII, p. 1025, 1846. — PITHA. *Prager Vierteljahrschr.*, 1847, t. I, p. 131. — VERNEUIL. *Tumeur érectile du scaphoïde.* In *Bull. de la Soc. anat.*, 1847. — CORDIER. *Mém. sur la possibilité de faire disparaître par le tatouage les nævi.* In *Rev. méd. chir.*, t. IV, 1848. — BÉRARD, DENONVILLERS et GOSSELIN. *Compendium de chirurgie pratique.* Paris, 1847, t. I, p. 630. — GUERSANT. *Bull. de la Soc. chir.*, 1848-1851. — GAUTHIER. *Cons. et observ. relatives à l'anat. pathol., à la marche et au traitement des tumeurs érectiles cutanées.* Thèse de Paris, 1850, n° 93. — HOLMES COOTE. *On Nævi Materni*, etc. In *London Med. Gaz.*, 2e série, vol. X, p. 412, 1850. — COSTILHES. *Du nævus maternus*, etc. Paris, 1851, extrait de la *Revue médicale.* — BIRKETT. *Guy's Hosp. Reports*, 1851, 2e série, t. VII, p. 293. — GERDY. *Chirurgie pratique*, t. II, p. 486. Paris, 1852. — CLOQUET. *Union Medicale*, 1852. — CLOQUET et MONOD. *Bulletin de la Soc. de chirurgie*, 21 juillet 1852. — ROKITANSKY. *Lehrbuch der pathol. Anatomie.* Wien, 1855, t. I, p. 208. — DU MÊME. *Ueber die Entwickelung anderer Maschenwerke.* In *Sitzungsber. der math. naturwiss. Classe der k.*

Acad. der Wissensch., mars 1852, t. VIII, p. 14. — SCHUL. *Ueber die cavernösen Blutgeschwülste.* In *Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ærzte zu Wien*, 1853, et *Ueber die nicht umschriebenen cavernösen Blutgeschwülste und ihre Behandlung.* In *Wiener med. Wochenschrift*, 1861. — DU MÊME. *Ueber die Telangiectasie.* In *Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Ærzte zu Wien*, et *Pathologie und Therapie der Pseudoplasmen.* Wien, 1854, p. 155. — ROBIN (Ch.). *Mém. sur l'anat. des tumeurs érectiles.* In *Mém. de la Société de biologie*, 1re série, t. V, p. 173, 1853. — BICKERSTEETH. *Large Subst. Nævus*, etc. In *Monthly Journ. of Edinburgh*, vol. XVI, p. 513, 1853. — PAGET. *Erectile or vascular Tumour.* In *Lect. on Surg. Pathol.*, vol. II, p. 267. London, 1863. — DEVILLE. *Des tumeurs érectiles.* In *Mon. des hôpitaux*, p. 650, 1853. — LABOULBÈNE. *Sur le nævus en général*, etc. Thèse de Paris, 1854. — WIRCHOW. *Ueber cavernöse Geschw. und Telangiectasien.* In *Arch. f. pathol. Anatomie*, Bd. VI, S. 528 u. 545, 1854. — WEBER. *Chirurgische Erfahrungen.* Bonn, 1854. — ESMARCH. *Ueber cavernöse Blutgeschw.* In *Ibid.*, Bd. VI, S. 34 u. 53, 1854, et *Virchow's Arch.*, t. VI, p. 550. — MAIER. *Virchow's Arch.*, t. VIII, p. 163. — DUBRUEILH. *Des tumeurs érectiles.* Thèse de Paris, 1855. — CRUVEILHIER (J.). *Atlas d'anatomie pathol.*, livr. XIII, pl. 34; livr. XXX, pl. 5. — DU MÊME. *Traité d'anat. path. génér.* Paris, 1856, t. III, p. 880 et suiv. — BILLROTH. *Untersuchungen über die Entwickelung der Blutgefässe.* Berlin, 1856, p. 78 et suiv. — LEBERT. *Tumeurs érectiles.* In *Traité d'anat. pathol. génér. et spéc.*, t. I, p. 207. Paris, 1857. — NÉLATON. *Du traitement des tumeurs érectiles par la vaccination.* In *Union médicale*, 1857, p. 228, et *Journal de méd. et de chirurgie prat.*, 1858, 1re série, t. XXIX, p. 22. — DOLBEAU. *Grenouillette sanguine.* In *Union médicale*, 1857. — DEMARQUAY. *Tumeurs de l'orbite*, p. 351-355, *et de la lèvre inférieure.* In *France médicale*, p. 360, 1861. — VERNEUIL. *Bull. de la Société anatomique*, 1847. — NEUMANN. *Beitrag zur Lehre von der cavernösen Geschwüllste.* In *Virchow's Archiv*, 1861, t. XXI, p. 280, pl. 1 et 2. — MOREAU. *Traité de pathol. externe de Vidal* (de Cassis), 2e édit., 1861, t. II, p. 57. — FOLLIN. *Traité élém. de pathol. ext.*, t. I, p. 204, 1861. — FORSTER. *On Nævus.* In *the Dublin Quarterly of the Medical Sciences*, 1861, n° 71, p. 114. — MICHEL. *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1860, et *Bull. de la Soc. de chirurgie*, 1860-1869 et 1873. — PORTA (L.). *Dell' angiectasia.* Milano, 1861. — APPIAT (de Genève). *Inj. coagulante.* In *Gaz. hebd.*, 1861. — NUSSBAUM. *Baierisches ärztliches Intelligenzblatt*, 1861. — FRERICHS. *Klin. der Leberkrankheiten*, 1861, t. II, p. 215, pl. 6, fig. 2. — FOUCHER. *Des tumeurs érectiles de la langue.* Thèse de Paris, 1862. — ROSER. *Traitement des tumeurs sang. par des fils de coton imbibés d'une solution de perchlorure de fer.* In *Revue de thérap. médico-chir.*, p. 433, 1862. — BRICHETEAU. *Du traitement des tumeurs érectiles par l'emploi topique du perchlorure de fer.* In *Revue de thérap. médico-chirur.*, p. 424, 1863. — HANSSEN. *Zeitschrift f. rat. Med.*, 1863, 3e série, t. XX, p. 155, pl. 7. — PRAVAZ. *Inject. coagulante.* In *Bull. de la Société de chirurgie*, 1863. — RICHET. *Recherches sur les tumeurs sanguines de l'os.* In *Archives générales de médecine*, 6e série, t. IV, 1864. — WEDL. *Eod. loc.*, p. 28. — BÖTTCHER (de Dorpat). *Umwandlung cavernöser Geschwülste der Leber zu festem narbigen Knoten.* In *Virchow's Archiv*, 1864, t. XXVIII, p. 421. — WEBER. *Ueber die Betheiligung der Gefässe, besonders der Capillaren, an den Neubildungen.* In *Virchow's Archiv*, 1864, t. XXIX, p. 84, pl. 1, fig. 6 à 10. — CHAIGNEAU. *Des tumeurs érectiles.* Thèse de Strasbourg, 1867. — VIRCHOW. *Die krankhaften Geschwülste*, Bd. III, S. 307 (Angiome : 25e leçon). Berlin, 1867. — WARREN. *Tumeur érectile cirsoïde.* In *Schmidt's Jahrb. der gesammten Med.*, 1868. — RIZZOLI. *Collezione dell' memorie chirurgiche.* Bologna, 1869. — STEVENSON. *Danger des inject. au perchlorure de fer dans les tumeurs érectiles.* In *Union médicale*, 1869. — MAISONNEUVE. *Inject. coagulante.* In *Clin. chirurgicale*, 1869. — BROCA. *Tumeurs érectiles.* In *Traité des tumeurs*, t. II, p. 160, 1869. — BERTREAUD. *Gaz. hebd.*, 1869. — LÜCKE. *Die Angiome.* In *Handbuch der allgem. u. speciellen Chirurgie von Pitha und Billroth*, Bd. II. Erlang, 1869. — BŒCKEL. Art. TUMEURS ÉRECTILES. In *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XXII, p. 755, 1870. — DUMBRAVENU. *Recherches sur les tumeurs érectiles.* Thèse de Paris, 1870. — PAGET et MOORE. *Erectile Tumours.* In *Holme's System of Surgery*, 2e édit., vol. I, p. 541. London, 1870. — SANGALLI. *Storia anatom. dei tumori*, t. II, p. 527, pl. 4, fig. 4. — RINDFLEISCH. *Hist. pathol.*, trad. franç. Paris, 1873. — MONOD. *Étude sur l'angiome simple sous-cutané circonscrit*, etc. Thèse de Paris, 1873. — PIGNEROL. *De l'ablation des tumeurs érectiles par l'anse galvano-caustique.* Thèse de Paris, 1874. — DUPONT (R.). *Du traitement des tumeurs érectiles.* Thèse de Paris, 1874. — RIGAUD (A.). *Traitement des tumeurs érectiles par les injections de perchlorure de fer.* Thèse de Paris, 1876. — LE FORT (L.). *Ann. des maladies du larynx*, 1876. — TERRIER (in Jamain). *Path. externe.* Paris, 1875. — DUCHEMIN. *Contrib. à l'étude des transform. des angiomes.* Thèse de Paris, 1880. — CORNIL et RANVIER. *Histol. pathologique*, 2e édit. Paris, 1882. — ARRAGON. *Angiomes des muqueuses.* Thèse de Paris, 1883. — WEINLECHNER. *Wiener med. Blätter*, 1884. — POULET et BOUSQUET. *Pathol. externe.* Paris, 1886. — RECLUS (F.). *Pathol. externe.* Paris, 1886. — BILLROTH et WINIWARTER. *Path. et thérap. chirurgic. gén.* Paris, 1887.

D.

ÉRECTION. Définition. L'érection est un phénomène sympathique qui résulte de la distension par un brusque afflux sanguin des aréoles des organes érectiles.

Cette définition exclut du phénomène de l'érection la congestion passive ou active, la congestion des plexus veineux utéro-ovariens pendant la période menstruelle, la congestion splénique. Sans doute personne ne voudra placer dans le même ordre la congestion de la face après la section du sympathique au cou et l'érection des corps caverneux pendant le coït, et ne soutiendra pas davantage que la congestion cataméniale, liée à l'ovulation, soit du même ordre que l'érection du pénis. Les phénomènes initiaux de la congestion cataméniale, avoue lui-même Ch. Rouget, sont bien une véritable hyperémie, mais bientôt, dit-il, intervient un autre phénomène qui fait de cette hyperémie primitive une véritable érection : embrassant dans les mailles de leurs faisceaux contractés les gros troncs veineux, les muscles utéro-ovariens et ovario-tubaires retiennent le sang qui s'accumule dans les plexus érectiles (plexus veineux utéro-ovariens).

Mais la congestion cataméniale a-t-elle bien les caractères de l'érection? Non. La congestion menstruelle s'établit lentement et disparaît avec lenteur. Est-ce ainsi que s'opère l'érection du pénis, par exemple? Nullement. L'un des caractères capitaux de l'érection, et notre définition le dit, est de survenir brusquement, de durer peu, et de disparaître avec rapidité. D'un côté, un afflux brusque et énorme de sang artériel, dans des espaces habituellement vides, distension d'une cavité labyrinthique élastique qui réagit vigoureusement, et conséquemment la turgescence, le durcissement, en un mot, l'érection ; de l'autre afflux sanguin, il est vrai, mais afflux plus lent, dans des plexus veineux ordinairement gorgés de sang qui se laissent dilater sans grande opposition et sans réaction élastique. Sans doute, il y a de part et d'autre des muscles lisses qui n'ont peut-être pas un rôle sans analogie, mais qui dit érection dit lutte entre un liquide qui arrive sous pression et des cavités qui réagissent sur ce liquide par leur élasticité de façon à amener le durcissement, phénomène analogue à celui qu'on observe quand on gonfle un tube de caoutchouc par un jet d'eau poussé avec vigueur.

La congestion cataméniale n'est donc pas une érection vraie au sens strict du mot.

Ercolani a senti le défaut de la méthode et a essayé d'y remédier en distinguant des organes érectiles purement vasculaires des organes érectiles purement musculaires et enfin des organes érectiles musculo-vasculaires. Mais dans les premiers il n'y a que de la turgescence, et nous nous refusons à voir le phénomène de l'érection dans une contraction musculaire. L'érection a besoin pour se produire d'un organe érectile : là donc où il n'y a pas d'organe érectile il ne saurait y avoir érection. Or nous avons démontré (*voy.* Érectile [*Anatomie*]) que le tissu érectile a sa caractéristique propre et qu'il est sans analogue dans l'économie. L'érection chez l'homme se réduit donc à celle qui a pour siége les organes génitaux externes ou organes copulateurs.

Mécanisme de l'érection. Lorsque le pénis entre en érection, sous l'influence d'une excitation quelconque, on le voit peu à peu augmenter de volume et prendre, en même temps qu'il se gonfle, une position nouvelle, absolument comme l'anse intestinale qu'un courant d'eau énergique distend. De flasque et pendant il devient dur et vertical, et trois à quatre fois plus volumineux qu'il ne l'était avant le phénomène. Au toucher, les corps caverneux sont durs, mais

à la fois rénitents et élastiques; ils donnent au doigt la sensation d'un ballon de caoutchouc fortement tendu par un liquide quelconque. Le corps spongieux et le gland sont toutefois moins bandés et restent toujours plus mous et dépressibles. Ceci prouve que le tissu érectile est moins parfait dans ces organes qu'il ne l'est dans les corps caverneux.

Il est facile de s'assurer chez les animaux qu'au moment de l'érection le pénis est gorgé de sang. De Graaf (1685) l'avait déjà justement remarqué. Une plaie faite aux corps caverneux dans ces conditions donne lieu à un jet de sang rouge. C'est qu'en effet c'est du sang artériel qui est arrivé en abondance dans ces corps pour les durcir. L'augmentation de la chaleur du pénis pendant l'érection le prouve surabondamment. Enfin la facilité avec laquelle on reproduit le phénomène de l'érection sur le cadavre par l'injection des corps caverneux prouve amplement que le gonflement de la verge est le fait de l'afflux d'une grande quantité de sang.

Mais par quel mécanisme ce liquide, qui traverse ordinairement ces organes sans les gonfler et les distendre, s'y accumule-t-il d'autres fois en grande quantité? Ce qui est incontestable, c'est que pendant l'érection les mailles du tissu caverneux sont gorgées de sang. Or l'afflux de ce sang, cause de l'érection, peut tenir à deux causes : ou bien à un afflux plus considérable, momentanément exagéré, par les artères; ou bien à un obstacle à l'écoulement du sang veineux. Jadis on invoquait plus particulièrement l'obstacle au retour du sang veineux; depuis la célèbre expérience de Cl. Bernard sur la section du sympathique au cou, on s'adresse plus volontiers à l'afflux exagéré du sang artériel. Voyons ces deux hypothèses.

Théorie de l'érection par rétention du sang. Cette théorie est celle des anciens physiologistes. C'est en effet la plus simple à concevoir, et un phénomène journalier lui donne une certaine vraisemblance : c'est la compression des plexus veineux de Santorini par la vessie remplie d'urine, phénomène qui survient ordinairement le matin avant le lever et provoque l'érection jusqu'au moment où l'urination vient la faire tomber.

De Graaf (1685) attribuait cette rétention à la compression des veines émergentes par la contraction des muscles ischio et bulbo-caverneux. C'était aussi l'opinion de Santorini.

En 1830, Houston (*Dublin Hosp. Rep.*, 1830) découvre le muscle qui porte aujourd'hui son nom, et le nom qu'il lui donne, *muscle compresseur de la veine dorsale du pénis*, indique tout de suite le rôle qu'il lui attribue.

Stieglitz (*Path. Unters.* Hannover, 1832) nie l'afflux exagéré du sang artériel dans l'érection et attribue aussi ce phénomène à la compression des veines à la racine de la verge par les muscles de Houston.

Krause (*Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1837) et Gunther (*Unters. u. Erfahr. im Gebiete der Anat.*, Hannover, 1838) accordent ce rôle de compresseurs aux contractions spasmodiques des muscles ischio et bulbo-caverneux, qui aplatiraient la racine des corps caverneux contre l'arcade pubienne, d'où le rétrécissement des veines profondes et l'aplatissement de la veine dorsale par tension du fascia pénis qui recouvre cette veine.

A l'action des ischio et bulbo-caverneux Henle (*Ueber den Mechanismus der Erect.* (*Zeitschr. f. rat. Med.*, 1863) a ajouté celle du muscle transverse profond du périnée, mais avec cette restriction, c'est que les muscles ischio et bulbo-caverneux n'agiraient qu'à la fin de l'érection. Mercier, lui (*Gaz. méd.*,

1850), ajoute à celle des muscles précédents l'action du releveur de l'anus et du muscle pubio-prostatique, pour expliquer la stase sanguine dans les plexus de Santorini et péri-prostatiques.

Pour Kobelt, les muscles de Houston compriment en effet la veine dorsale de la verge qui passe sous leurs tendons réunis en arcade sur le dos de la verge, et en même temps le bulbo-caverneux embrasse à la manière d'un sphincter les veines bulbeuses et repousse en avant le sang accumulé dans le bulbe pour gonfler le corps spongieux de l'urèthre et le gland.

Cette théorie, qu'on n'a jamais démontrée, basée sur l'action des muscles striés, n'est plus guère admise de nos jours. On sait en effet que le propre de ces muscles est d'avoir une contraction brusque, énergique, mais peu soutenue, pas assez sûrement pour maintenir une érection un peu longue. D'autre part, l'anatomie démontre que certaines anastomoses des veines génitales échappent à la constriction des muscles rouges. O. Cadiat a démontré ce fait pour les veines qui traversent le muscle transverse profond du périnée, auquel on a fait jouer un grand rôle dans le phénomène (*Journ. de l'anat.*, 1877). D'autre part, pendant l'évolution de l'érection, on n'observe aucune contraction tonique, ni du bulbo ni de l'ischio-caverneux (Kobelt), et l'artère dorsale de la verge bat avec plus de vigueur (Haussmann, Schiff), ce qui n'est pas précisément en faveur de l'arrêt de la circulation par rétention. Tout ce que l'on peut accorder aux muscles du périnée, c'est qu'ils interviennent pour compléter l'érection, et Kobelt l'a démontré expérimentalement en excitant le bulbo-caverneux chez le chien.

Les muscles striés une fois mis hors de cause, on a songé aux muscles à fibres lisses qui entrent dans la texture des organes érectiles, et dont la contraction plus lente et comme vermiculaire peut être beaucoup plus longtemps soutenue. C'est ainsi que Sappey considère le muscle péripénien comme le muscle de l'érection. Ce muscle, placé sous la peau de la verge, comprimerait toutes les veines émergentes pendant sa contraction. Mais, si l'érection ne peut s'expliquer par une compression veineuse déterminée par l'entrée en action des muscles extrinsèques, ne peut-elle pas avoir lieu par suite de la contraction des muscles lisses intrinsèques, muscles qui, comme on le sait, entrent dans la charpente du tissu érectile?

P. Bérard a supposé que la contraction des trabécules ferme les orifices des veines émergentes (*Traité de physiol.*, 1848), et Herberg (*De erectione penis*, 1844) a prétendu que les muscles lisses, surtout abondants à la racine de la verge, rétrécissent les sinus superficiels et élargissent, au contraire, le calibre des artères bulbeuses et caverneuses. Ces assertions attendent encore leur démonstration.

Mais, si l'action musculaire ne peut rendre compte du mécanisme de la rétention du sang veineux, ne peut-il se faire que les enveloppes inextensibles des organes érectiles du pénis aient ce rôle? L'albuginée (enveloppe générale) des corps caverneux ne serait-elle pas l'agent de cette rétention? Mais par quel mécanisme?

Kobelt, après avoir en vain cherché l'obstacle qui arrêterait le sang veineux dans les organes érectiles du pénis, et déclaré que nulle part les veines caverneuses n'ont leur cours interrompu, ajoute : « Une expérience me fait présumer qu'un obstacle à la sortie du sang hors des corps caverneux doit déjà se trouver établi dans l'intérieur même de ces corps. Si en effet l'on injecte le corps spon-

gieux de l'urèthre en piquant le bulbe, la masse à injection pénètre facilement et toujours dans toutes les veines émergentes ; cette expérience pratiquée sur les corps caverneux de la verge ne réussit pas. » Et Kobelt attribue ce dernier résultat à l'existence de petits « voiles membraneux » situés sur la face interne de la gaîne fibreuse des corps caverneux qui ferment, comme le feraient de petites valvules, les orifices internes des veines émissaires.

On peut facilement répéter l'expérience de Kobelt et insuffler même les corps caverneux sans que l'air passe par les veines émergentes. Mais, pour que l'opération réussisse bien, il faut pousser l'injection dans les corps caverneux avec une canule assez large et assez brusquement, sinon la matière à injection passe par les veines émissaires et se rend dans les plexus veineux pelviens, et entre également dans le corps spongieux de l'urèthe. On peut ainsi injecter les corps caverneux en rouge, et ensuite le corps spongieux et le gland en bleu, bien que ces deux appareils communiquent par des veines nombreuses.

Il y a donc un obstacle à l'embouchure des veines émissaires qui empêche le passage de la matière à injection des aréoles des corps caverneux dans lesdites veines. Quel est cet obstacle? Sont-ce les « voiles membraneux » de Kobelt? Nous préférons adopter l'hypothèse plus rationnelle de Bœckel (art. Érectile du *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, p. 726. Paris, 1870), car les valvules de Kobelt n'ont jamais été vues, à savoir, qu'il existe dans les corps caverneux un *mécanisme autoclave* qui ferme les veines efférentes au moment d'un afflux subit de liquide, et que ce mécanisme est indépendant de toute action musculaire ou contractile quelconque, puisqu'on le reproduit sur le cadavre. Les choses se passeraient ici comme elles ont lieu dans la vessie par rapport aux uretères. Pourquoi l'urine ne reflue-t-elle pas de la vessie dans l'uretère, alors que ce conduit à son abouchement dans la vessie n'a ni valvule ni sphincter? Uniquement parce que les uretères pénètrent très-obliquement dans la vessie en se frayant un chemin de même ordre dans ses parois. La réplétion de la vessie applique l'une contre l'autre les lèvres de l'uretère intra-pariétal, et plus la pression est forte dans la vessie, plus la fermeture des uretères devient parfaite. C'est par un mécanisme analogue que le sang brusquement poussé dans les corps caverneux ne peut filer par les veines émergentes. En effet, les veines caverneuses traversent très-obliquement la tunique albuginée. Lorsque le sang se précipite dans les espaces caverneux, cet appareil valvulaire d'un nouveau genre ferme en partie les embouchures des veines émissaires et empêche la fuite du sang. Une pareille disposition ne serait pas absolument indispensable au reste. L'invariabilité de grandeur seule des trous de l'albuginée par lesquels passent les veines émissaires, disposition qui empêche toute dilatation veineuse, combinée à un afflux énergique de sang artériel, suffirait à expliquer une certaine turgescence des organes érectiles du pénis.

Une pareille disposition n'existe pas pour le corps spongieux : aussi l'érection des corps caverneux et celle du corps spongieux ne sont-elles pas identiques. Alors que la première est rapide et considérable, d'un seul jet pour ainsi dire, la seconde n'est complète qu'à la fin de l'érection, et encore jamais n'acquiert-elle l'intensité de la première, ainsi que nous l'avons mentionné plus haut. Aussi, tandis que les corps caverneux ne sont alimentés que par deux artères, le corps spongieux de l'urèthre en reçoit six : les dorsales de la verge, les bulbeuses et les bulbo-uréthrales. Par contre, si les veines dorsales et bulbeuses

n'ont pas cette disposition autoclave décrite plus haut, elles sont comprimées à chaque contraction du muscle bulbo-caverneux qui chasse le sang du bulbe vers le gland, suivant le mécanisme indiqué par Kobelt.

Journellement il peut se faire que l'érection reste bornée aux corps caverneux : ce sont les érections incomplètes, et de ce nombre sont aussi les érections pathologiques (par suite de calcul, etc.), et celles qui surviennent par réplétion de la vessie, du rectum. Ces érections sont pénibles. L'érection du corps spongieux au contraire, c'est l'érection confirmée, l'érection de la fin, celle qui amène la sensation voluptueuse et qui atteint son acmé au moment de l'éjaculation. A ce moment, l'érection réagit sur le canal de l'urèthre et le maintient béant, non pas complétement comme un tube ouvert, du méat au verumontanum (Kobelt), mais bien comme un tube plus ou moins libre, du méat au bulbe, ansi que le dit Bœckel, et ainsi qu'on peut l'observer après une injection bien réussie des corps caverneux et spongieux.

De l'exposé précédent il résulte que, si la rétention du sang veineux ne constitue pas tout le phénomène de l'érection, elle y prend cependant une certaine part. Ce n'est cependant pas là le principal facteur de ce phénomène.

Théorie de l'érection par dilatation artérielle Le mécanisme vrai de l'érection est un phénomène réflexe essentiellement artériel. Les nerfs érecteurs agissent sur les artères des organes caverneux de la verge comme la corde du tympan agit sur les vaisseaux de la glande sous-maxillaire. Mais n'empiétons pas sur les faits et suivons rapidement l'histoire de la science à ce sujet.

De Graaf avança le premier que l'érection est le fait d'un afflux considérable de sang, et il le démontra en faisant voir qu'une injection d'eau pratiquée par les artères gonfle la verge. Haller alla plus loin, en avançant que l'érection se produit sous l'action du système nerveux.

Il appartenait à Eckhard de démontrer cette action (*Beitr. zur Anat. u. Physiol.* Giessen, 1862).

Si l'on excite, chez un chien curarisé, par exemple, le bout périphérique des nerfs sacrés avec un courant interrompu, on voit au bout de quelque instants la circulation devenir plus active dans le pénis, les veines latérales se dilatent et le sang qu'elles renferment est plus rouge; une ponction le fait jaillir alors qu'il bave en d'autres temps ou si l'on interrompt le courant. Peu à peu l'afflux sanguin augmente et la verge se gonfle. Ce gonflement est plus considérable, si l'on a préalablement lié les veines efférentes.

Loven (*Berichte u. Uebers. d. Verhand.* Leipzig, 1866) est arrivé aux mêmes résultats, mais de plus il est parvenu à prendre la pression du sang dans les veines dorsales en introduisant un manomètre dans l'une d'elles ou dans l'urèthre lié à ses deux bouts et scarifié, et à montrer que la pression sanguine était considérablement accrue pendant l'excitation des nerfs érecteurs (dans un cas cet accroissement atteignit les 6/10es de la pression carotidienne). D'où Lovén conclut qu'elle suffit à produire l'érection.

Plus récemment, Nikolsky (*Arch. f. Anat. u. Path.*, 1879, p. 209 et 221) a repris les expériences d'Eckhard et Lovén. Il est arrivé aux mêmes résultats, mais il a mieux spécifié la topographie des nerfs érecteurs. Ces nerfs existent aussi chez les oies et les canards et leur excitation produit la turgescence du pénis imperforé de ces oiseaux.

V. Basch et Hoffmann (*Stricker's med. Jahrb.* Wien, 1877) ont montré qu'il existait chez la femelle des nerfs analogues dont l'excitation détermine la

turgescence des vaisseaux du vagin, le retrait et la dilatation du museau de tanche.

L'érection résulte donc d'un afflux de sang artériel. Récemment, Lannegrâce (*Gaz des sc. méd. de Montpellier*, 1882) en donnait encore une preuve indirecte. Il excite les nerfs érecteurs sur un chien et détermine l'érection; puis prenant du sang qui coule de la veine dorsale du pénis, il en fait l'analyse des gaz. Or, dans ces conditions, Lannegrâce a trouvé dans ce sang plus d'oxygène que dans le sang veineux ordinaire. D'où il conclut qu'il s'écoule à ce moment dans l'organe plus de sang artériel, 15 fois davantage en un même temps suivant Lovén, phénomène vasculaire comparable à celui qui se passe dans les glandes en sécrétion (en fonction). De ces faits il résulte avec évidence que c'est bien l'afflux du sang artériel qui détermine l'érection du pénis, l'organe essentiellement érectile.

Mais les choses se passent de même dans les autres organes érectiles. Ch. Legros, après avoir extirpé le ganglion cervical supérieur du grand sympathique sur le coq et le dindon, vit les appareils érectiles de ces oiseaux pâlir et perdre leur érectilité, même pendant les plus fortes excitations (1865). Schiff antérieurement (1862) avait signalé de son côté l'érectilité des appendices du dindon sous l'influence de l'excitation des nerfs cervicaux qui se rendent à ces organes, et la perte de cette érectilité après la section complète de ces nerfs. La section unilatérale est plus particulièrement curieuse, car alors que la moitié droite, par exemple, de la crête du dindon, reste susceptible d'entrer en érection, la moitié gauche a complétement perdu cette propriété, si c'est de ce côté qu'a porté la section nerveuse. Schiff conclut que « dans les lobes privés de leurs nerfs les vaisseaux ont perdu la faculté de se dilater ».

Il est donc hors de doute que l'érection est corollaire d'un afflux sanguin considérable amené par une dilatation des artères par suite d'une action vasomotrice. Mais, et c'est là que commence la discussion, cette vaso-dilatation est-elle un phénomène actif ou un phénomène passif?

On a pu supposer, pour expliquer l'érection qui survient sous l'influence de l'excitation des nerfs dits érecteurs, qu'elle est le fait du resserrement des veines efférentes. Une expérience très-concluante d'Eckhard renverse cette hypothèse. Elle consiste à lier les veines qui sortent des corps caverneux. Or, dans ces conditions, l'érection ne se produit pas; ce qui devrait survenir, si l'hypothèse était fondée. Ch. Robin et après lui Kölliker appliquèrent la théorie de la paralysie vasculaire (congestion passive de l'oreille, de la face), démontrée par la célèbre expérience de Cl. Bernard sur la section du sympathique cervical. L'érection n'était plus qu'une paralysie vasculaire, une congestion passive. Mais une expérience très-simple, analogue à celles de Legros et de Schiff que nous avons rappelées plus haut, réduit aussi à néant cette opinion; sectionnez les nerfs du pénis, et vous verrez bien survenir de la turgescence passive, mais l'érection (dureté, etc.) n'est en aucune façon obtenue. Cette expérience, Gunther la réalisa sur le cheval, Legros sur le chien. Il est vrai qu'alors les muscles lisses sont également paralysés.

La théorie de Kölliker basée sur une paralysie des trabécules est également facile à réfuter. En effet, si l'on sectionne le pénis et qu'on ouvre ainsi les aréoles du tissu érectile, puis qu'on excite les nerfs érecteurs, le sang n'en jaillit pas moins à flot pendant l'excitation (Eckhard). Mais, loin que les cloisons musculaires trabéculaires soient paralysées pendant l'érection, leur contraction

devient nécessaire pour qu'il y ait érection confirmée (Rouget, Ercolani). La paralysie des trabécules ne saurait donc expliquer l'érection.

Il ne reste donc qu'une théorie possible, la *vaso-dilatation* active ; l'existence des nerfs de ce genre n'est plus à démontrer et l'expérience célèbre sur la corde du tympan suffit à elle seule de démonstration. Nous n'avons pas à entrer dans la discussion de l'existence des nerfs vaso-dilatateurs et nous renvoyons à ce sujet le lecteur à l'article VASO-MOTEURS. Disons seulement qu'on s'entend généralement aujourd'hui pour accorder à cette action des nerfs vaso-dilatateurs la valeur d'une action d'arrêt (action suspensive ou d'interférence), action inhibitoire, s'exerçant passagèrement sur l'action permanente des nerfs vaso-constricteurs, par l'intermédiaire de petits centres ganglionnaires situés sur le trajet de ces nerfs. Ces ganglions existent sur les nerfs érecteurs. Lovén les a démontrés sur la partie postérieure de la portion membraneuse du corps spongieux de l'urèthre, sur la partie supérieure du bulbe et de chaque côté de ce corps, à l'origine de l'artère profonde de la verge. Legros, comme Eckhard, obtint l'érection en excitant les nerfs érecteurs. Il arriva à ce résultat en enserrant modérément dans une ligature le nerf dorsal de la verge, et conclut que l'érection est due à un « mouvement péristaltique des artères caverneuses » amenant un afflux de sang considérable.

Luciani admit également cette dilatation artérielle active. En somme, c'est l'accumulation à forte pression (la même que dans le système artériel, 15 centimètres de mercure suivant Béclard) du sang dans les mailles du tissu caverneux des organes érectiles qui produit l'érection Cette accumulation du sang se fait : 1° par dilatation vasculaire (paralytique pour les uns, active pour le plus grand nombre) des petites artères afférentes ; 2° par obstacle à la sortie du sang veineux, obstacle né en partie de l'action musculaire (action du muscle péripénien, des muscles de Houston, effacement des veines dans les cloisons du tissu caverneux pendant leurs contractions), en partie de la perte d'équilibre entre l'apport et le retour du sang.

En résumé, la *dilatation artérielle active* unie à une certaine *rétention du sang veineux* dans les mailles des corps caverneux, tel est le mécanisme essentiel de l'érection. Il ne suffit cependant pas à lui seul pour amener l'érection confirmée. En effet, si les deux conditions précédentes suffisent à amener la dilatation et la turgescence du pénis, cette hyperémie n'aurait jamais les caractères de l'érection, si des actions musculaires n'intervenaient alors. Ces actions consistent en des contractions rhythmiques des muscles bulbo-caverneux qui refoulent le sang du bulbe vers les parties antérieures de l'appareil érectile, et en des contractions des muscles lisses qui occupent l'épaisseur des trabécules. Lorsque le sang jaillit dans le tissu caverneux par les artères béantes, comme l'enveloppe générale des corps caverneux et spongieux de l'urèthre est à peu près inextensible, la masse liquide incompressible, renfermée dans les mailles de l'appareil, forme une masse dure et résistante. La contraction des trabécules pressant les parois des cavernules sur le sang qui y est contenu (liquide incompressible) tend encore à augmenter la rigidité. En un mot, si c'est à l'afflux du liquide sanguin que le pénis doit son volume et sa turgescence, c'est en grande partie à la contraction musculaire qu'il doit sa rigidité.

CENTRE NERVEUX DE L'ÉRECTION ET NERFS ÉRECTEURS. On connaît un certain nombre d'observations de lésions traumatiques de la moelle cervicale, suivies de paraplégie et d'érections presque continues. Ce priapisme, si curieux,

disparaît à mesure que la paralysie se dissipe. Il semble donc favorable à la théorie de Ch. Robin et Kölliker sur la paralysie vasculaire, cause de l'érection,

Le centre nerveux de l'érection se trouve dans la moelle lombaire (Goltz). L'excitation de ce centre se transmet au tissu érectile du pénis par les nerfs érecteurs démontrés par Eckhard et Lovén. L'existence de ces nerfs est indiscutable, nous l'avons démontré plus haut : mais quel trajet suivent-ils?

D'après Eckhard, les nerfs érecteurs sont constitués à l'origine par un ou deux petits filets qui émergent des premier et deuxième nerfs sacrés dans la partie adhérente au plexus ischiatique. Ils se dirigent de chaque côté de la vessie et de la prostate, et se jettent dans le plexus hypogastrique. De ce plexus les nerfs érecteurs se dirigent vers les corps caverneux et spongieux de l'urèthre en suivant les branches vésicales et prostatiques des artères hypogastriques (Eckhard). Ces nerfs se réunissent aux rameaux caverneux et spongieux du nerf honteux interne, au niveau de la face inférieure de la portion membraneuse de l'urèthre et au niveau du bulbe (Lovén). Suivant Nikolsky toutefois, un seul des deux nerfs admis par Eckhard chez le chien, le postérieur (celui qui vient de la 2e paire sacrée), serait érecteur; l'antérieur ne semble que rétrécir les vaisseaux. Nikolsky fait ses expériences en introduisant une canule dans une veine émergente, excite les nerfs dits érecteurs, et observe l'effet produit. L'atropine paralyse ce nerf (diminution dans l'écoulement du sang par la canule), la muscarine l'excite ainsi que l'asphyxie (accroissement dans l'écoulement du sang). Ce n'est donc pas sans raison que Nikolsky a comparé l'action de ce nerf à celle du pneumogastrique sur le cœur. Tous deux relâchent les fibres musculaires, l'un les muscles du cœur, l'autre les muscles vasculaires (nerf vaso-dilatateur).

Dernièrement, Rémy (*Journ. de l'anat.*, 1886), en sectionnant les *nerfs éjaculateurs* chez le cobaye, a rendu l'éjaculation impossible. Comme l'érection, l'éjaculation est sous la dépendance du système nerveux.

Chez la *femme* et les *femelles* des animaux, l'érection a beaucoup moins d'importance que chez l'homme, mais elle n'en existe pas moins chez elles au moment du coït ou du rut dans le clitoris et le bulbe du vagin.

Alors que chez l'homme l'érection est une condition indispensable à l'exercice des fonctions génitales, en dehors des sensations voluptueuses qui l'accompagnent, chez la femme, ces appareils sont exclusivement disposés pour un but de volupté, et la copulation, voire même la fécondation, peuvent s'accomplir sans qu'ils y prennent aucune part.

L'érection chez la femme est également bien moins accusée que chez l'homme. Toutefois elle amène le clitoris vers l'axe de la vulve, de façon qu'il soit soumis aux frottements du pénis, et le bulbe du vagin, en se gonflant, rétrécit l'entrée du vagin, augmentant ainsi les frottements et les sensations voluptueuses chez le mâle. Le muscle constricteur du vagin, homologue du bulbo-caverneux de l'homme, comme le bulbe du vagin l'est du bulbe de l'urèthre, remplit ici comme chez le mâle le rôle de propulseur et de compresseur; il refoule le sang de ces organes vers le clitoris et en complète et achève l'érection.

Nature de l'érection. Nous connaissons le mécanisme de l'érection et nous savons quels sont les nerfs qui la produisent. Il nous reste maintenant à nous demander sous quelles influences, à l'état normal, se produit l'action nerveuse qui donne lieu à l'érection.

L'érection est à juste titre considérée comme une action réflexe. Des excita-

tions périphériques variées peuvent la faire naître, mais nous verrons aussi que l'état psychique peut l'engendrer. Nous avons donc à examiner : 1° les voies centripètes ou sensitives du réflexe (nous connaissons les voies centrifuges ou *nervi erigentes*) ; 2° les centres de réflexion.

Nerfs sensitifs. La voie centripète de l'impression qui amène l'érection est le nerf honteux. Si l'on frotte doucement la peau qui recouvre le pénis, on voit toujours survenir l'érection (Eckhard). Celle-ci est donc un phénomène réflexe, et le nerf honteux commun, dont les ramifications se perdent dans les régions cutanées de la verge, est le nerf sensitif indispensable à la production du phénomène érectile (Eckhard, Vulpian). C'est là le mécanisme de l'érection par excitation mécanique du gland.

2° *Influences centrales.* Le centre réflexe qui amène l'érection peut être placé dans la moelle épinière ou dans l'encéphale.

A. *Rôle de la moelle.* Budge avait établi l'existence, chez le lapin, au niveau de la 4e vertèbre lombaire, d'une région dont l'excitation déterminait des mouvements dans le rectum, dans la vessie et dans les uretères, et chez la femelle des contractions dans l'utérus.

Goltz et Freusberg, partant de ce fait, coupent la moelle à un chien au niveau de la première vertèbre lombaire, puis chatouillent le pénis : l'érection continue à se produire. Détruisent-ils la moelle lombaire, elle devient au contraire impossible. Il s'ensuit que la réflexion des excitations sensitives qui provoquent l'érection peut avoir lieu dans la moelle. Ainsi fut établie l'existence du centre médullaire, dit *génito-spinal*, qui préside aux actions nerveuses motrices qui amènent l'érection.

L'activité de ce centre médullaire est soumise aux mêmes influences que le sont les autres centres dans la moelle. Les centres nerveux supérieurs modèrent cette activité d'où l'érection est-elle plus facile chez les animaux qui ont la moelle coupée, ou, ce qui revient au même, pendant l'engourdissement du cerveau (sommeil). L'excitation des extrémités centrales des nerfs sensitifs suspend l'activité du centre génito-spinal, comme cela a lieu pour les autres centres, comme nous le savons depuis les recherches de Setschenow. — En excitant le nerf ischiatique, la peau de l'anus ou du testicule, après qu'on a déterminé l'érection chez un chien, on voit cette érection disparaître et se fondre (Goltz). Ce sont là des phénomènes inhibitoires à ajouter à beaucoup d'autres.

B. *Rôle du cerveau.* Dans l'état ordinaire, le principal rôle est dévolu au cerveau dans le phénomène de l'érection. Ce n'est pas à dire que le cerveau soit le grand centre érecteur, mais c'est de lui que partent la plupart des incitations (pensée, souvenir, associations d'idées, etc.,) qui, arrivées dans la moelle lombaire, donnent bien à l'action nerveuse qui aboutit au phénomène de l'érection. C'est là une excitation réflexe de nature psychique qu'il est facile d'observer sur l'homme aussi bien que chez la femme, un type de ces réflexes psychiques dont Ch. Richet a fait une bonne étude dans ces derniers temps (Ch. Richet, *l'Homme et l'intelligence.* Paris, 1884). Et cette influence psychique ne se manifeste pas seulement dans l'espèce humaine, car on sait que sous l'influence de la jalousie ou de la colère (émotion) la crête du coq ou les appendices du dindon se gonflent, s'érigent, deviennent rouges et écarlates. — D'autre part, un grand nombre d'excitations sensorielles (vue, odeur, toucher, etc.) amènent l'érection des organes génitaux externes.

Eckhard ayant vu l'excitation électrique de la protubérance, des pédoncules

cérébraux, du cervelet, etc., produire l'érection, en avait conclu que le centre de l'érection est placé dans l'encéphale. Mais d'un côté l'expérience de Goltz détruit cette opinion, et d'un autre côté nous savons aujourd'hui que l'excitation de l'écorce du cerveau détermine des réactions motrices variées, sans qu'on soit en droit de faire jouer à ces parties le rôle de centres psychomoteurs. L'excitation de divers points de l'écorce cérébrale produit de la sudation (Adamkiewicz), de la salivation (Bochefontaine, Lépine), etc. ; dira-t-on pour cela que ces points sont des centres sudoraux ou salivaires? Il est plus vraisemblable que l'écorce cérébrale est une surface sensible dont l'excitation peut produire des réactions motrices variées, ou bien que l'excitation la traverse, en quelque sorte par diffusion, pour aller influencer les centres moteurs. L'érection qui survient à la suite de l'excitation des divers points du cerveau est très probablement une réaction de ce genre.

Si le contact de la femme, le souvenir, les lectures érotiques, la continence, etc., peuvent produire l'érection, nous savons que les émotions vives peuvent aussi, par contre, y apporter un obstacle momentanément insurmontable. Alors cet acte d'origine nerveuse qui se produit par acte réflexe est comme frappé d'inhibition.

L'étude de divers phénomènes pathologiques, des aberrations sexuelles entre autres, dégage plus nettement encore peut-être l'influence des diverses parties des centres nerveux sur la mise en activité du centre réflexe médullaire. Nicolas (thèse citée, p. 165) cite avec juste raison à ce sujet la récente classification de Magnan (*Des anomalies, des aberrations et des perversions sexuelles.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1885) sur les perversions de l'instinct sexuel. Magnan, parmi les sujets frappés de ces perversions, distingue d'abord les *spinaux :* ce sont ceux qui en sont réduits au réflexe lombaire (centre génito-spinal) pur et simple, idiots qui se livrent incessamment à l'onanisme. Dans un deuxième groupe il place les *spinaux cérébraux postérieurs*, chez lesquels le réflexe part du cerveau postérieur et aboutit à la moelle. « La vue de l'image d'un sujet de sexe différent, quelles que soient ses qualités, qu'il soit beau ou laid, jeune ou vieux, » provoque l'érection, puis l'orgasme vénérien. C'est l'acte instinctif absolument brutal. Dans un troisième groupe rentrent les *spinaux cérébraux antérieurs*, chez lesquels c'est une influence psychique analogue à celle de l'état normal qui agit sur le centre réflexe (phénomène émotif, souvenir), mais le phénomène est perverti. Ainsi une de ces malades présentera une vive passion pour un garçon de deux ans ; un homme n'entrera en érection qu'au souvenir exclusif de la tête d'une vieille femme ridée, etc. Enfin, dans un quatrième groupe, Magnan fait entrer ceux qu'il appelle des *cérébraux antérieurs* ou *psychiques*, extatiques et érétomanes, qui vivent dans une chasteté absolue, amants platoniques d'une maîtresse imaginaire, nymphe ou déesse réfugiée dans un étoile, ou comme Neptune planant sur l'Onde.

En résumé, l'érection est un acte en grande partie déterminé par une dilatation artérielle active qui emplit et gonfle les tissus caverneux des organes érectiles ; cet afflux de sang amène la turgescence ; les muscles trabéculaires réagissent sur l'onde liquide qui gorge les mailles du tissu et amènent le durcissement. Ainsi est obtenue l'érection. Celle du pénis est destinée à progager l'espèce.

Voici maintenant comment celle-ci survient : Une sensation tactile ou visuelle, un rêve, un souvenir provoque un acte réflexe qui ouvre les artères

caverneuses et celles du corps spongieux de l'urèthre. Le sang brusquement déversé dans le corps caverneux s'y accumule par suite d'un écoulement insuffisant et distend ces corps aussi loin que le permet la résistance de l'albuginée (enveloppe générale). En même temps le corps spongieux de l'urèthre, le bulbe et le gland se gonflent aussi, mais comme le sang s'en échappe avec plus de facilité, il n'y provoque que de la turgescence et le désir de la volupté. Mais bientôt les frottements que subit le gland amènent un nouvel acte réflexe, les contractions saccadées des muscles bulbo-caverneux, qui, en même temps qu'elles refoulent le sang du bulbe vers le gland, empêchent son retour en comprimant les veines efférentes (action du bulbo-caverneux antérieur ou muscle de Houston). — L'érection du gland se complète, l'orgasme vénérien atteint son apogée, et un troisième et dernier acte réflexe portant sur les vésicules séminales provoque l'éjaculation. Alors, comme si ce dernier acte avait atteint le dernier terme de l'effort, la turgescence et la rigidité des organes génitaux tombent, les artères se resserrent, les veines s'ouvrent, la contraction musculaire cesse, et le sang accumulé dans les organes érectiles s'écoule dans la circulation générale. A la tempête a succédé le calme.

La lecture de cet article devra être complétée par celle des mots COÏT, ÉJACULATION, FÉCONDATION.

Nous n'avons point parlé de l'érection chez les végétaux, phénomène dont n'ont point dédaigné de s'occuper Dutrochet (*Mém. pour servir à l'histoire de l'érection*, 1837), Brücke (*Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1848), Sachs (*Traité de botanique*, 1877), P. Bert (*Rech. sur les mouv. de la sensitive*, 1866), Rouget (*Des mouv. érectiles.* In *Arch. de phys.*, 1868), parce que nous ne croyons pas que tous les mouvements expansifs variés qu'on a placés parmi les mouvements érectiles soient en rapport avec notre définition même du mot *érection*. Sans doute la pression hydrostatique exercée par le contenu d'une cellule sur sa membrane tendue et rigide, et l'élasticité de cette membrane, réagissant contre elle, peut se définir une érection cellulaire; sans doute les Actinies (Rouget) peuvent gonfler leur corps, qui s'allonge et se distend comme les corps caverneux de la verge, mais c'est là purement un phénomène musculaire, le cas d'une paroi musculaire qui comprime le liquide de la cavité générale du corps, mais ce n'est pas à proprement parler de l'érection. Nous n'insistons pas et renvoyons le lecteur au mémoire de Rouget pour plus amples détails.

CH. DEBIERRE.

BIBLIOGRAPHIE. — HOUSTON. *Dublin Hosp.s Rep.*, 1830. — STEIGLIZ. *Path. Unters.* Hannover, 1832. — KRAUSE. *Arch. fur Anatomie und Physiologie*, 1839. — GUNTHER. *Unters. u. Erfahr. im Gebiete der Anat.* Hannover, 1838. — HAUSMANN. *Ueber die Zeugung und Entstehung des wahren weiblidchen Eies.* Hannover, 1840. — BÉRARD. *Traité de physiologie*, 1848. — HERBERT. *De erectione penis*, 1844. — DEBROU. *Examen physiol. du mécanisme de l'érection.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1850. — MERCIER. *Ibid.*, 1850. — GOLTZ. *Ueber das Centrum des Erectionsnerven.* In *Arch. de Pflüger*, t. VII, VIII et IX, 1873-1874. — KOBELT. *De l'appareil du sens génital*, 1851. — ROUGET. *Recherches sur les organes érectiles de la femme.* In *Journal de physiologie*, 1858. — ECKHARD. *Ueber die Erection des Penis.* In *Königsb. med. Jahrb.*, 1861, et *Unters. über die Erection des Penis beim Hunde.* In *Beitrag zur Anat.*, 1862. — HENLE. *Ueber den Mechanismus der Erection.* In *Zeitschr. f. rat. Med.*, 1863. — LEGROS. *Des tissus érectiles*, 1866. — LOVÉN. *Ueber die Erweiterung von Arterien in Folge einer Nervenerregung.* In *Berichte und Uebers. der Verhandl.*, II. Leipzig, 1866. — SCHWEIGGER-SEIDEL, *Virchow's Archiv.* Bd. XXXVI. Berlin, 1866. — SCHIFF. *Leçons sur la physiologie de la digestion.* Paris, 1867. — ECKHARD. *Zur Lehre von dem Bau und der Erection des Penis.* In *Beitrag zur Anat.*, 1867. — ROUGET. *Des mouvements érectiles.* In *Cpts. rendus*, 1868. — ECKHARD. *Neue Methode zur Aufsuchung der erigirenden Nerven beim Hunde.* In *Centralblatt*, 1868.

— Du même. *Ueber den Verlauf der Nerven erigentes*, etc. In *Eckhard's Beiträge*, 1873. — Du même. *Die Erection bei Vögeln betreffend*. In *Centralblatt*, 1873. — Du même. *Ueber die Erection der Vögel*. In *Eckhard's Beitr.*, 1874. — Bœckel. Art. Érectiles du *Dict. de méd. et chirurgie prat.* Paris, 1870. — Nikolsky. *Quelques remarques sur la physiologie des nerfs érecteurs*. En russe, analysé dans *Jahrb. für Anat.*, 1877. — Du même. *Ein Beitrag zur Physiol. der Nervi erigentes*. In *Arch. f. Physiol.*, 1879. — Von Basch et Hoffmann. *Stricker's med. Jahrb.* Wien, 1877. — Cadiat. *Muscles du périnée*. In *Journ. de l'anat.*, 1879. — Lannegrace. *Mécanisme de l'érection*. In *Gaz. des sciences méd. de Montpellier*, 1882. — Beaunis. *Physiologie*, 2e éd. Paris, 1881. — Béclard. *Physiologie*, t. II, p. 650, 7e édit. Paris, 1884. — Nicolas. *Organes érectiles*. Thèse d'agrégation, Paris, 1886. D.

ÉRÈSE (Chirurgie). *Voy.* Opérations.

ÉRÈSE (Zoologie). *Voy.* Araignées, p. 783.

ÉRÉTHISME (de ἐρεθίζειν, exciter). Terme dont le sens est très-vague et qui sert à définir l'état d'excitation du système nerveux sensitif en général ou d'une de ses parties. Dans le premier cas, on constate de l'hyperesthésie, de l'excitabilité exagérée aussi bien aux impressions morales que physiques, de l'augmentation des actions réflexes, de l'agitation, etc. Dans le second cas, l'irritabilité du système nerveux sensitif est localisée dans certaines parties du corps; telle est la contraction brusque des artères, des muscles, la sensibilité excessive d'une plaie, etc. (*voy.* Irritation). L. Hn.

ERGOT DE MORAND. *Voy.* Cerveau et Ventricules.

ERGOT DE SEIGLE. § I. **Botanique.** Nommé successivement *Sclerotium clavus* DC., *Hymenula clavus* Cord., *Onygena cæspitosa* Mér., *Spermœdia clavus* Fr., l'ergot de seigle est le *mycélium scléroïde* ou *sclérote* du *Claviceps purpurea* Tul., champignon-pyrénomycète de la famille des Nectriées. On l'appelle encore vulgairement *seigle noir*, *seigle cornu* ou *corrompu*, *calcar. ebrun.* C'est le *Spured rye* des Anglais, le *Mutterkorn* des Allemands, l'*Allogliato* des Italiens et le *Tizon* ou *Centeno tizonado* des Espagnols. Il se présente sous la forme d'un corps solide, long de 1 à 3 centimètres, large de 2 à 4 millimètres, plus ou moins arqué, aminci à ses deux extrémités, presque cylindrique et marqué, sur le côté, d'un sillon longitudinal avec des fissures transversales. Il est extérieurement d'un brun violet et entièrement couvert d'une pruinosité blanchâtre très-fine. Sa cassure est blanche avec une teinte vineuse sur les bords. Quand il commence à se décomposer, il répand une odeur infecte de poisson pourri.

L'ergot se rencontre communément pendant les années pluvieuses, sur les épis des céréales, surtout sur ceux du seigle. Il produit d'abord à la surface de l'ovaire, pendant que celui-ci est encore enfermé dans les glumes, un *mycelium filamenteux* qui pénètre peu à peu dans l'épaisseur des parois de l'ovaire et ne tarde pas à se substituer à lui ; ce mycélium, agglutiné en une masse blanchâtre creusée de sillons profonds, constitue la *Sphacélie des céréales* (*Sphacelia segetum* Lév. ; *Oidium abortifaciens* Berk.). A sa surface se développent de nombreuses *basides* claviformes, portant des *conidies* plongées dans une substance gélatineuse ; celles-ci produisent, en germant, d'autres *conidies* qui, transportées sur des épis de blé ou de seigle, donnent naissance à d'autres *sphacélies*.

A la base de la sphacélie et entouré par elle, se développe l'*ergot proprement dit;* celui-ci, à mesure qu'il augmente de dimensions, entraîne avec lui la sphacélie, qui reste d'abord attachée à sa partie terminale, puis se déchire en même temps que cesse la production des conidies, se dessèche et finit par tomber. De son côté, l'ergot, s'il est placé dans des conditions favorables de chaleur et d'humidité, donne naissance à plusieurs *sphéries*, d'un rouge violacé, supportées chacune par un pédicule plus ou moins long, et qui constituent le champignon proprement dit, désigné par Tulasne sous le nom de *Claviceps purpurea*. Ces sphéries présentent à leur surface une multitude de petits pores mamelonnés, qui communiquent avec des conceptacles ovoïdes, à parois très minces, dont l'intérieur est tapissé par autant de *thèques* allongées, renfermant chacune 8 *spores* filiformes très-déliées. ED. LEF.

§ II. **Thérapeutique.** L'ergot de seigle à l'état frais, possède une odeur de moisissure; celle de l'ergot sec est forte, nauséeuse et désagréable. Quand il s'altère, l'odeur devient fétide et ressemble à celle du poisson pourri.

Au reste, cette altération est rapide, et, après deux années, l'ergot non concassé a perdu ses propriétés. Gobley conseille, il est vrai, d'en assurer la conservation en l'exposant dans l'étuve à la température de 40 à 50 degrés et en l'enfermant dans des vases hermétiquement clos.

D'autre part, un acarus y creuse des galeries, le dévore, et lui enlève une partie de ses propriétés, de sorte que les auteurs classiques recommandent de n'en pas faire usage quand il a été récolté depuis plus de deux années.

La récolte de l'ergot destiné aux usages thérapeutiques doit être opérée sur pied vers le sixième jour de la maturité. Bien desséché, il doit être conservé dans des vases clos, à l'abri de la lumière et de l'humidité. L'ergot de bonne qualité a une odeur vireuse, une saveur légèrement amère et mordicante, une cassure nette, blanche au centre, violette vers la périphérie et noire à l'extérieur. Ces caractères le distinguent des grossières falsifications signalées par O. Sanghiery, dans lesquelles on obtenait, paraît-il, des imitations de seigle ergoté en coulant dans un moule un mélange de gypse coloré et de colle de farine. Une falsification moins grossière et plus fréquente consiste à le mélanger avec l'ergot des autres graminées.

Les *propriétés et la composition chimiques* de l'ergot de seigle sont loin d'être nettement déterminées. Depuis Vauquelin, qui le premier en fit l'essai, des recherches nombreuses ont été entreprises sans aboutir à des résultats concordants. Maas, Legrip, Wiggers, Bonjean, Wenzell, Dragendorff, plus récemment Tarnet et Yvon, ont publié d'importants travaux sur les principes qu'il contient; néanmoins son analyse présente encore des lacunes nombreuses.

Wiggers y trouvait les principes suivants : huile grasse non saponifiable 35, matière grasse cristallisable 1,05, cérine 0,70, ergotine ou ségaline 1,25, osmazôme 7,76, mannite 1,55, substances gommeuses, colorantes et extractives 2,23, albumine 1,46, fungine 46,19, phosphates de potasse, chaux et silice 4,85.

D'après Bonjean, la composition en serait différente : 100 parties d'ergot de seigle contiendraient : huile fixe 37,50, ergotine 13,25, résine brune 2,25, poudre rougeâtre insoluble dans l'alcool 0,65, gomme 1,62, gluten 0,12, albumine 1,80, fungine 5,25, matière colorante violette 0,40, chlorure de sodium, phosphates de potasse, de magnésie et de chaux, oxydes de fer, cuivre, silice, 6,48; eau 9,25, fibres ligneuses 24,35; perte 2,60.

Dans leur ensemble ces résultats diffèrent peu, et les principes immédiats de l'ergot de seigle sont donc : des matières grasses, résineuses, sucrées et colorantes; des sels minéraux et de l'eau; enfin des substances actives, peut-être alcaloïdiques, sur le nombre, la nature et les vertus desquelles on est loin de s'entendre. C'est à elles que les divers extraits pharmaceutiques empruntent leur efficacité.

L'*huile grasse*, jaunâtre ou verdâtre à la lumière directe, rouge par transparence, non siccative, saponifiable par les alcools et soluble dans l'éther, est une solution d'oléine et de palmitine dans la glycérine. Elle contient une petite quantité d'acides gras volatils (acides sarétique et butyrique), s'oxyde rapidement, et par cette oxydation contribue à la décomposition du seigle ergoté. Privé d'huile par l'éther, ce dernier se conserve plus longtemps, même en poudre. Enfin l'abondance relative de cette huile décèle la présence de l'ergot de seigle dans la farine du blé.

Cette huile possède-t-elle des propriétés toxiques? On a dit qu'extraite par expression et à froid elle est inoffensive. En traitant l'ergot par l'éther, Wright et Pereira auraient obtenu une huile qui, à la dose de 20 à 30 gouttes, provoquait sur l'utérus les mêmes phénomènes que cette dernière substance. Enfin d'autres observateurs auraient vu, après son administration à la dose de cinq centigrammes à deux grammes, la respiration et la circulation des cobayes et des chiens s'accélérer; des pertes du mouvement, puis la mort, survenir.

D'après Ganser, l'huile d'ergot est irritante à la dose de 6 grammes. Flükiger attribue tous ces phénomènes à la présence de la résine, dont cette huile contient 7 parties pour 100.

La substance grasse cristallisable serait la *cholestérine*, principe inactif, dont l'ergot renferme 0,036 pour 100. Signalé par Schoenbroodt en 1865 et par Ludwig en 1869, il est soluble dans l'alcool.

La *résine de l'ergot* paraît douée de propriétés plus puissantes. Parola lui attribuait les vertus médicinales de l'ergot, dont les diverses préparations pharmaceutiques emprunteraient, d'après lui, leur puissance plus ou moins grande à leur richesse relative en résine. Cette dernière est une substance de couleur brunâtre, de saveur âcre et d'odeur vireuse.

La *matière colorante* est insoluble dans la benzine, l'alcool et l'éther. Elle ne se dissout pas dans les acides végétaux, comme l'acide acétique. Par contre, elle donne avec l'alcool, les acides minéraux ou l'eau chargés d'ammoniaque, des solutions rouges qui, examinées au spectroscope, absorbent les rayons verts, bleus et rouges, de la lumière solaire. Préalablement neutralisées, ces solutions précipitent et se décolorent par l'addition d'acétate de plomb. On utilise ces réactions dans l'essai qualitatif des farines dans lesquelles on soupçonne la présence de la poudre d'ergot. Cette matière colorante contient du fer et de l'azote.

La *mycose* ne diffère de la tréhalose que par un pouvoir rotatoire moins dextrogyre. Ce sucre cristallise en octaèdres rhombiques; il a pour formule $C^{12}H^{22}O^{11}+2H^2O$, et se dissout totalement dans l'eau ou l'acide sulfurique concentré, et partiellement dans l'alcool bouillant. Il n'est pas soluble dans l'éther. Ses cristaux sont fusibles à 100 degrés, perdent leur eau de cristallisation à 130, et fondent en une masse vitreuse, ayant l'odeur du caramel vers 210 degrés. D'après Mitscherlich, l'ergot en contient un millième de son poids.

La présence des *acides formique* et *acétique* a été signalée par quelques auteurs, et Schoonbroodt a noté celle de l'*acide lactique*. Le *formiate de propylamine*, la *méthylamine* (Ludwig et Stahl), la *triméthylamine* (Mannassewitz et

Wenzel), ont été rencontrés par les uns et niés par d'autres avec Ganser. Ces produits paraissent résulter de la décomposition des matières albuminoïdes et n'exister guère que dans l'ergot altéré par la fermentation.

Mais ces diverses substances ne sont pas celles auxquelles le médicament doit ses vertus, et, il faut bien l'avouer, malgré bien des recherches, les chimistes ne s'accordent pas encore sur la nature des principes auxquels l'ergot emprunte son activité, ni même sur leur nomenclature. Sous le nom d'ergotine Bonjean, Wiggers, Wenzel, ont désigné des extraits aqueux ou alcooliques dont les propriétés sont différentes. En préparant cette dernière, Manassewitz a obtenu une autre ergotine. Wenzel a pu extraire de l'ergot trois substances : l'*ergotine de Wenzel*, l'*ecboline* et un acide, l'*acide sclérotique*.

Dragendorff et Padzizarki reconnurent cet acide, et de plus, en 1876 et 1877, la *scléromucine*, la *scléroxanthine*, la *scléroérythrine*, la *sclérojodine*, la *picrosclérotine* et l'*acide fuscosclérotinique*. Tanret isola l'*ergotinine* et Kobert retira encore trois autres principes : l'*acide ergotinique*, l'*acide sphacélique* et la *cornutine*.

Je ne m'arrête pas à l'ergotine de Bonjean et de Wiggers (*voy.* art. Ergotine). Quant à l'*ergotine de Wenzel*, elle a l'aspect d'un vernis, soluble dans l'eau et susceptible de former des sels. Ce même chimiste a isolé deux autres principes de l'ergot, l'acide ergotique et l'ecboline.

L'*ecboline* diffère de l'ergotine par l'activité de ses propriétés physiologiques, qui sont celles de l'ergot. Son amertume est faible et sa solubilité dans l'eau très-marquée. On la sépare de l'ergotine en traitant le mélange par le chlorure de mercure, qui la précipite sous forme d'un composé insoluble.

L'*ergotine de Wenzel*, à laquelle Mannassewitz attribue la formule $C^{50}H^{52}Az^{2}O^{8}$, donne avec le chlorure de mercure et l'acide gallique un précipité blanc, avec l'acide de phospho-molybdique un précipité jaune et avec le bichlorure de platine un précipité blanc jaunâtre. Dans l'ergot ces deux substances seraient combinées à l'acide sclérotique.

L'acide *sclérotique* (Wenzel) ou *sclérotinique* (Dragendorff) serait représenté par la formule $C^{12}H^{19}AzO^{9}$ et aurait l'apparence d'une substance grisâtre. Soluble et hygroscopique, faiblement acide et presque insipide, cet acide est combiné à la chaux, à la soude et à la potasse, dans l'ergot de seigle. D'après Dragendorff, il constituerait la partie active de ce dernier, qui en contiendrait 45 pour 100 de son poids.

La *scléromucine* de Dragendorff possèderait également des propriétés actives. C'est une substance colloïde, de consistance gommeuse, moins hygroscopique que l'acide sclérotinique et soluble dans l'eau. Une addition d'alcool à ses solutions l'en précipite ; l'ergot en renferme 2 à 3 pour 100 de son poids.

La *picrosclérotine* est une matière amère, dont les propriétés chimiques et les vertus thérapeutiques semblent douteuses. Quant aux principes colorants, ils forment une gamme fort riche : la *scléroxanthine*, matière jaunâtre dont la scléro-crystalline est l'anhydride ; la *scléroérythrine*, matière rouge, possédant vraisemblablement des affinités avec la purpurine, et se séparant de l'extrait d'ergot traité par l'alcool ammoniacal ; enfin la *sclérojodine* qui, avec l'acide sulfurique et la soude, donne une solution bleu foncé.

L'acide *ergotinique* (de Kobert) présente des analogies avec l'acide sclérotique de Dragendorff. Amorphe et hygrométrique, il est également précipité de ses solutions par l'acétate de plomb ammoniacal. Il serait toxique, amènerait la

mort par paralysie des centres respiratoires et diminuerait la pression sanguine, mais serait impuissant à provoquer les contractions utérines. Ce serait un des principes contenus dans l'ergotine de Bonjean.

L'*acide sphacélinique* (de Kobert) entre dans la composition de la résine de l'ergot de seigle. Résineux, soluble dans l'alcool, peu soluble dans l'éther, le le chloroforme et les huiles, il serait, d'après Kobert, l'agent qui produit la gangrène dans l'ergotisme. Il existerait dans l'ergotine de Wiggers.

La *cornutine* (de Kobert) est un corps voisin de l'ergotine. M. Tanret la considère comme de l'ergotine altérée, et, comme M. Cauvet le remarque, Kobert reconnaissait à ces deux corps la propriété de se transformer l'un dans l'autre.

Mais de tous les principes de l'ergot le plus important a été découvert par M. Tanret, qui lui a donné le nom d'*ergotinine* et pour formule $C^{35}H^{40}Az^{4}O^{6}$. Cette substance serait, à poids égal, mille fois plus active que la poudre d'ergot. Elle cristallise en aiguilles soyeuses, possède une réaction alcaline, se combine avec les acides et se dissout dans l'éther et dans l'alcool. Elle se présente aussi sous la forme amorphe.

Amorphe ou cristalline, l'ergotinine est identique. 1 kilogramme d'ergot, traité par l'éther, fournirait 0,50 d'ergotinine cristallisée et 0,70 d'ergotinine amorphe, isolable par l'évaporation du dissolvant.

A la lumière, les solutions d'ergotinine cristallisée sont fluorescentes, et, par l'action prolongée de cet agent physique, s'altèrent, se colorent, jaunissent, verdissent, puis brunissent. L'ergotinine cristallisée s'est transformée en ergotinine amorphe et finalement en résine. Au reste, amorphe ou cristallisée, l'ergotinine possède les mêmes propriétés physiologiques.

M. Tanret obtient l'ergotinine en traitant par déplacement et à deux reprises la poudre d'ergot au moyen de l'alcool à 86 bouillant. Par la distillation au bain-marie il obtient un résidu formé de trois couches : de la matière grasse, de la résine et de l'extractif. La première et la dernière contiennent de l'ergotinine. On sépare la matière grasse en la dissolvant dans l'éther, et on traite la solution éthérée par l'acide sulfurique, pour obtenir du sulfate d'ergotinine, dont on produit le dédoublement par la potasse. On isole l'ergotinine par le chloroforme. Ce procédé a été modifié depuis et simplifié par l'inventeur.

Cette ergotinine donne les réactions suivantes : un précipité avec le tannin, l'acide phospho-molybdique, le chlorure d'or, le chlorure de platine, l'eau bromée, l'iodhydrargirate de potasse et l'iodure de potassium ioduré; une coloration en jaune orangé, tirant au violet bleu, par l'action de l'acide sulfurique.

Enfin Winkler a donné le nom de *secalia* à une ammoniaque composée : la sécaline, $C^{6}H^{6}AzH^{3}$, voisine de la propylamine dont elle ne serait qu'une modification. Cet observateur lui attribuait toutes les propriétés physiologiques de l'ergot, et, à son avis, elle en était le principe actif. Au reste, dans l'ergot altéré on trouve du *formiate de propylamine*, substance due à la décomposition des matières albuminoïdes en présence des alcalis : de là l'odeur toute caractéristique de hareng exhalée par l'ergot en présence de ces bases.

De tous ces principes, assez mal connus d'ailleurs, les plus importants sont vraisemblablement : l'ergotinine, l'ecboline, l'acide sclérotinique, à côté desquels, si elles étaient mieux définies, on placerait volontiers la résine de Parola et l'ergotine de Wiggers.

Propriétés physiologiques. Malgré son emploi fréquent et ses applications vulgaires, l'ergot de seigle n'a pas été l'objet de recherches physiologiques

complètes. Les différences dans les effets observés par les expérimentateurs ont aussi pour causes la diversité des préparations mises à l'essai et l'absence de travaux sur chacun des principes qui en ont été isolés. Cependant, si l'action intime de chacun de ces principes reste obscure, il faut reconnaître que les effets produits par les préparations varient peu. Ces variations sont plutôt en raison de la dose administrée, c'est-à-dire que la poudre ou l'huile d'ergot en nature est 60 fois moins puissante que l'ergotine de Wiggers ou de Bonjean, et qu'il faut 1 gramme des premières pour provoquer des effets physiologiques équivalents à ceux que produisent 40 centigrammes des secondes.

Action sur le tube digestif. Quand on administre la poudre d'ergot aux animaux, il survient de l'inappétence et de l'amaigrissement. Après la mort, on note des infiltrations sanguines dans la paroi intestinale (Haudelin) et les lésions d'une gastro-entérite hémorrhagique.

Chez l'*homme* l'ingestion stomacale se traduit par la sécheresse de la gorge, la gastralgie, des douleurs abdominales passagères, une facilité plus grande des évacuations alvines, des *éructations* et des nausées, quand la dose s'élève entre 4 et 5 grammes. Une dose plus élevée provoque des vomissements et un flux diarrhéique.

Action sur le système nerveux. Administrés aux *animaux à sang froid*, les extraits d'ergot et l'acide scléromucique provoquent des tremblements, de l'embarras de la marche et de la stupeur : la paralysie augmente ensuite et s'accompagne d'un œdème qui, d'après Haudelin, débute par les membres postérieurs et envahit la totalité du corps. L'acide sclérotique provoquerait les mêmes phénomènes. Cet état de paralysie peut persister longtemps, disparaître, après cinq ou six jours, et l'animal survivre. D'autres fois, Haudelin, Dragendorff, Zweifel, ont vu survenir une deuxième attaque de paralysie qui entraînait la mort.

Chez les *animaux à sang chaud*, les doses faibles ont pour effet de diminuer la sensibilité et de provoquer la stupeur; les doses élevées, d'amener une paralysie absolue et l'abolition des réflexes, d'après Dietz et Lorinzer. Au moment de la mort, on observe des convulsions en rapport vraisemblablement avec l'asphyxie, et une stupeur comateuse précède cette période ultime.

Chez l'*homme*, les phénomènes varient suivant l'élévation de la dose ou sa répétition pendant longtemps. Les troubles cérébraux ne se manifestent guère qu'après l'ingestion de 3 à 4 onces d'ergot, et consistent en vertiges, pesanteur de tête, délire, assoupissement et stupeur. A ces phénomènes s'ajoutent des fourmillements dans les membres, de l'anesthésie cutanée des doigts et des orteils et des douleurs erratiques, puis, l'intoxication s'aggravant, on observe des phénomènes d'ergotisme convulsif ou spasmodique : tremblements convulsifs ou bien véritables secousses toniques et cloniques, ayant l'aspect épileptiforme. Les membres ainsi affectés sont ceux qui s'escharifient et deviendront le siége de l'*ergotisme gangréneux*.

Action sur la respiration. Étudiée chez les animaux par Haudelin, elle paraît varier suivant les espèces. Chez le chat, les doses élevées d'ergot de seigle ralentissaient le rhythme des mouvements respiratoires, et ce ralentissement augmentait jusqu'à la mort. Chez le chien, ce ralentissement était précédé d'une accélération temporaire.

Cependant sur tous les animaux mis en expérience on observe des secousses convulsives des muscles respiratoires durant les derniers instants. C'étaient des phénomènes asphyxiques et non pas des troubles particuliers à l'ergotisme.

Action sur la circulation. Les données expérimentales sont contradictoires. Chez les *animaux à sang froid*, Kohler a signalé le ralentissement du pouls et l'arrêt du cœur en diastole. Rossbach a noté l'arhythmie de cet organe, et Zweifel admet que son ralentissement ne survient que très-tardivement, quand la paralysie a envahi les muscles des membres. Remarquons d'ailleurs que Kohler expérimentait avec l'extrait d'ergot et Rossbach avec l'ecboline de Wentzel. En dehors de toute autre cause expliquant ces différences, il faut donc reconnaître que les conditions expérimentales n'étaient pas identiques.

Sur l'*homme* on a observé tantôt le ralentissement du pouls (Nothnagel, Rabuteau) et l'augmentation de la pression vasculaire, tantôt l'accélération de la circulation et un abaissement notable de la pression artérielle. M. Duboué, qui administre souvent l'ergot de sel dans les cas pathologiques, a constaté aussi qu'il ralentit les pulsations de la radiale et qu'il diminue de fréquence et d'intensité les battements du cœur. Cette opinion est d'ailleurs confirmée par les observations de Gubler et de M. E. Labbé. Les tracés sphygmographiques obtenus par ces observateurs démontrent que les doses moyennes augmentent notablement la tension artérielle et diminuent le nombre des pulsations. Les doses fortes ou tout au moins excessives accroissent la fréquence du pouls, atténuent son amplitude et le rendent irrégulier. Ce sont là des faits cliniques qui permettent d'interpréter les contradictions des expérimentateurs entre eux.

Action sur les éléments contractiles des vaisseaux sanguins. On avait remarqué depuis longtemps la cessation des hémorrhagies après l'administration de l'ergot de seigle, et le ralentissement de l'écoulement du sang dans la phlébotomie des femmes enceintes qui avaient ingéré cette substance. Courhaut, en 1827, Müller (de Stettin), Sparjani et autres, avaient soupçonné la cause de ce phénomène, qu'ils interprétaient déjà par une diminution du calibre des vaisseaux sous l'influence de l'ergot.

Les observations de Holmes ont confirmé cette théorie. Holmes a étudié l'action de la macération d'ergot, de l'huile d'ergot et de l'ergotine sur les vaisseaux de la grenouille. Il a constaté avec le microscope que les artères diminuaient de calibre, que ce phénomène se manifestait dans l'espace de huit à onze minutes, qu'il persistait durant trente minutes en moyenne. Depuis, Klebs (de Berlin) a confirmé les observations de ce physiologiste. On peut donc admettre, surtout après les expériences démonstratives de Peton et de Laborde, que l'action vasculaire de l'ergot de seigle s'exerce directement sur les fibres musculaires lisses des parois artérielles.

Action sur les muscles lisses. L'ergot, écrivait Gubler, agit sur les fibres musculaires lisses partout où il les rencontre : il agit sur le tube digestif, sur les parois des canaux : canal cholédoque, uretères, calices, bassinet, muscles de Reissessen, fibres lisses de l'appareil respiratoire. Comment n'agirait-il pas alors sur l'utérus, qui est le plus volumineux de tous les muscles lisses?

En dehors de la grossesse chez la femme et de la gestation chez les femelles d'animaux, cette action est peu marquée. Cependant elle n'est pas nulle, comme on l'a cru pour un temps : à preuve les observations de Trousseau et de Maisonneuve sur l'utérus vide et l'expulsion des caillots sanguins hors de sa cavité sous l'influence de l'ergot de seigle.

Cette action de l'ergot sur l'utérus pendant la gravidité est en rapport avec l'augmentation du nombre des fibres musculaires de cet organe et non pas seulement, comme le voulait M. G. Sée, avec ses propriétés vasculaires. Cour

haut, Sovet, John Simon, avaient adopté cette interprétation, et Rabuteau, l'un de ses avocats les plus convaincus, s'est efforcé d'en établir la légitimité.

Quel est le mécanisme de l'action physiologique de l'ergot de seigle? Les phénomènes précédents : effets ecboliques sur l'utérus, dilatation papillaire, modifications circulatoires, troubles nerveux, intestinaux et vésicaux, sont donc produits par une modification de la contractilité des parois vasculaires. Est-ce une modification directe des fibres musculaires de la tunique de ces organes, ou bien est-elle exercée par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs et des centres nerveux? En d'autres termes, l'ergot de seigle est-il un modificateur de la fibre musculaire lisse des vaisseaux ou bien des centres de vaso-motilité?

Sans prendre parti dans ce débat, constatons que les vertiges et la diminution de l'excitabilité réflexe, démontrés par M. Brown-Séquard sous l'influence de l'ergot, trouvent, sans grand effort, leur explication dans l'aschémie des centres nerveux et la diminution de calibre des vaisseaux; notons aussi qu'il en est de même des gangrènes périphériques, des extravasations sanguines sur les parois intestinales, de l'abaissement thermique, de l'arrêt des sécrétions, et même des troubles trophiques tels que les cataractes de l'ergotisme chronique.

Il est vrai que cette hypothèse ne donne pas absolument raison des paralysies, des convulsions, du coma et de la stupeur, des intoxications graves par l'ergot. La théorie soutenue par Barbier (d'Amiens) et par d'autres, — action de l'ergot sur les centres vaso-moteurs, — ne satisfait pas non plus à tous les faits. Mieux vaut adopter une opinion mixte; en un mot, ne pas concéder à l'ergot toute action sur la moelle, sans atténuer cependant son rôle direct sur la contractilité des fibres lisses : à preuve la possibilité d'arrêter des hémorrhagies traumatiques en nappes, comme nous l'avons souvent observé au laboratoire de Médecine expérimentale du Collège de France par le tamponnement des plaies vasculaires avec un fragment d'éponge imbibé d'ergotine. Ici du moins l'action sur les fibres musculaires vaso-constrictives était seule en cause, et vraiment il n'y avait pas à faire intervenir l'action des centres d'innervation vaso-motrice.

Quelle part d'activité physiologique faut-il attribuer à chacun des corps extraits de l'ergot de seigle? On est loin de s'entendre sur ce point.

L'*ergotine de Wiggers* possède des propriétés toxiques puissantes, puisque, d'après cet observateur, une dose de 45 centigrammes suffirait pour tuer un coq de forte taille. Giacomini et Parola admettaient son action toxique et la considéraient comme un puissant modificateur de la circulation, tandis que Bonjean contestait ses propriétés vasculaires et toxiques. L'*huile fixe* a été regardée par Parola comme un corps inerte, quand elle est pure, et par Wright comme le principe actif de l'ergot. Kilian (de Bonn) obtenait des effets thérapeutiques de l'ergot privé de son huile. La *résine*, d'après Parola, Magendie et Rayer, posséderait des propriétés énergiques. Enfin l'ergotinine, d'après les travaux de Tanret, serait la plus active de toutes les substances extraites du seigle ergoté.

Empoisonnement par l'ergot de seigle et ses préparations. Ivresse ergotinique, ergotisme aigu, ergotisme chronique convulsif ou gangréneux, telles sont les formes de cette intoxication, rarement observée d'ailleurs en dehors des épidémies d'ergotisme. C'est donc à l'histoire symptomatique de ces dernières qu'il faut emprunter les moyens de diagnostic de cette intoxication (*voy.* Ergotisme).

Quelle doit être l'intervention thérapeutique? Dans l'empoisonnement aigu, la première indication à remplir sera, est-il besoin de le rappeler? de provoquer par des vomitifs et des purgatifs l'évacuation des aliments suspects. Ici,

comme dans beaucoup d'intoxications, on a recommandé l'ingestion du tannin.

Plus tard, quand les manifestations de l'ergotisme sont déclarées, on fait appel à la médication symptomatique. De tous les médicaments les mieux indiqués sont alors les excitants et en particulier ceux qui combattent la faiblesse cardiaque et le ralentissement circulatoire. Au reste, les empoisonnements accidentels par l'ergot de seigle sont rares, et l'ergotisme de cause alimentaire ne s'observe plus guère, en Europe du moins.

Emploi thérapeutique de l'ergot de seigle et de ses préparations. Les usages de l'ergot sont quotidiens dans la pratique médicale et obstétricale. On met donc à profit : 1° son action sur les fibres lisses ; 2° sa puissance hémostatique ; 3° ses propriétés de médicament vasculaire. Il n'est pas inutile de catégoriser aussi les nombreuses vertus thérapeutiques qu'on lui attribue et les applications non moins nombreuses dont il a été ou est encore l'objet contre des maladies fort diverses.

1° *Des usages de l'ergot de seigle et de ses préparations comme modificateur de la contractilité musculaire des fibres lisses.* La connaissance de cette propriété date de loin, et les accoucheurs ont été des premiers à l'utiliser.

Action obstétricale. On a voulu attribuer aux médecins américains l'honneur de cette découverte. C'est une erreur : Adam Lonicer et Jean Thalius, au seizième siècle, en recommandaient l'emploi en 1688. Les matrones d'Allemagne, d'après Bouley, depuis un temps immémorial ; celles du Tessin, d'après Balardini ; celles du midi de l'Italie, d'après Desgranges, celles du Lyonnais et des provinces centrales de France, le connaissaient et le prescrivaient aux femmes en couche. Au témoignage de M. Cazin, il figurait dans l'*Albert moderne*, recueil publié en 1782, et, en 1747, Rathlaw, médecin hollandais, le prescrivait méthodiquement.

Avec Stearns, en 1808, Oliver Prescot, en 1844, et malgré les expériences négatives de Chaussier, l'ergot de seigle prit place dans la pratique obstétricale. Cette place était-elle légitimement méritée ? Aux accoucheurs de discuter la question : notons seulement, au point de vue de la physiologie et de la thérapeutique générales, que l'action de ce médicament débute dix à quinze minutes après son ingestion et dure pendant une demi-heure ou une heure ; que les contractions utérines ainsi provoquées durent une demi-heure à une heure et demie, et qu'elles s'affaiblissent ensuite graduellement. Pendant ces contractions, on constata le resserrement du globe utérin, parfois des symptômes d'ivresse ergotique légère et même des symptômes toxiques : nausées, vomissements, etc.

La fidélité et la puissance de cette action sur l'utérus gravide l'ont fait souvent prescrire inopportunément, et nombre d'accoucheurs contemporains, avec Depaul et ses élèves, en restreignent les indications et recommandent d'en régler méthodiquement l'emploi, comme M. Stapfer le montrait dans l'*Union médicale* du 21 janvier 1886 et M. Bar dans le n° 25 de la *Revue générale de clinique et de thérapeutique* de l'année 1887.

En résumé, les indications obstétricales de l'ergot sont les suivantes : *pendant le travail*, fœtus en bonne position, bassin normal, orifice dilaté, inertie utérine ; *après l'accouchement*, rétention du placenta déjà détaché en partie ou présence de volumineux caillots dans la cavité utérine. Le mode d'administration consiste à en prescrire une, deux, trois ou quatre doses de cinquante centigrammes à un gramme de quart-d'heure en quart-d'heure ou à des intervalles d'une demi-heure. Enfin, on l'a préconisé pour provoquer l'*accouchement prématuré*.

Les adversaires de ce médicament l'ont surnommé *pulvis ad mortem*. Ses partisans en ont exagéré les vertus. Entre la sévérité des uns et l'engouement des autres l'ergot en obstétrique n'a d'autre titre que celui obtenu naguère des premiers accoucheurs, qui le dénommaient *pulvis ad partum*.

Action vasculaire. Comme médicament vasculaire l'ergot de seigle et ses préparations sont employés, au titre d'*agents d'hémostase*, pour arrêter les métrorrhagies puerpérales ou non puerpérales, les hémorrhagies causées par les tumeurs utérines, les épistaxis, les hémorrhagies intestinales, les hématuries et les hémoptysies. Il n'est pas seulement indiqué contre les hémoptysies de la tuberculose pulmonaire, mais aussi contre les hémoptysies congestives et cataméniales. Preuve n'est plus à faire des services qu'il rend dans ces cas, d'après les faits cliniques publiés par Gubler, Bertherand, Henri Huchard et nombre d'autres observateurs.

C'est encore à ces propriétés ischémantes des tissus qu'il faut attribuer le succès de l'ergot dans le traitement de l'aménorrhée par rétention menstruelle, de la leucorrhée et de la galactorrhée, et l'emploi de l'ergot pour modifier les hyperémies cérébrales ou médullaires. On cite des guérisons de paralysies observées par Barbier (d'Amiens) et de maladies mentales signalées par Crichton Brown. Trousseau et M. Brown-Séquard le prescrivaient dans la méningomyélite, et Forster l'employait contre le coma apoplectique et les convulsions puerpérales.

M. Duboué (de Pau), dans plusieurs mémoires justement estimés, a démontré les services qu'il rend comme tonique vasculaire, quand on le prescrit opportunément dans la fièvre typhoïde, où il diminue l'hyperthermie, dans les fièvres intermittentes, pour réduire l'hypertrophie splénique, dans les pneumonies, pour atténuer la congestion pulmonaire. Cet observateur distingué s'est efforcé d'en établir les indications et même de comparer avec ceux du sulfate de quinine les résultats qu'il procure dans le traitement de ces pyrexies. Les faits signalés par ce savant confrère méritent l'attention des observateurs.

Action sur les fibres lisses. En raison de la stimulation qu'il exerce sur le tissu musculaire lisse, l'extrait d'ergot de seigle a été prescrit en injections hypodermiques contre l'atonie vésicale, le prolapsus rectal (Vidal) et les fibromes utérins dans la méthode réductrice de Hildebrand. Gubler comptait sur son aide dans les cas de coliques hépatiques ou néphrétiques, où l'on pouvait supposer l'expulsion des calculs par la contraction des conduits; enfin, contre l'atonie, la dilatation stomacale et l'atonie intestinale avec constipation, l'ergot devrait rationnellement produire des effets thérapeutiques, comme la strychnine, les gouttes amères de Baumé et la noix vomique.

Usages divers. A côté de ces applications en rapport avec ses propriétés physiologiques, l'ergot a été et est encore proposé pour modérer les sécrétions dans la polyurie, la diarrhée (Boudin), les flux dysentériques (Rillet et Lombard) et les sueurs des phthisiques. Sous forme de mixture exhilarante de Suton, l'ergotine a été recommandée contre la mélancolie, l'hypochondrie et la stupidité. On l'a même proposée pour diminuer la toux de la coqueluche (Griepenkeri) et des phthisiques, pour apaiser les hystériques (Nardo), pour calmer les névralgies, pour guérir l'incontinence d'urine (A. Millet, Filliette), pour réduire les goîtres et même pour combattre la trichinose. Il serait à désirer que l'étude physiologique et clinique de l'ergot fût reprise, car nonobstant tant d'exagérations thérapeutiques il reste un bon médicament.

Emploi thérapeutique de l'ergot à l'extérieur. Les préparations d'ergot de seigle peuvent s'employer comme topiques pour arrêter les hémorrhagies en nappe. Le tamponnement des plaies avec des pelotons d'ouate imbibée d'ergotine rend des services. Il en est de même des infusions de poudre d'ergot pour les plaies saignantes.

Mode d'administration et doses. L'ergot de seigle en nature s'administre sous forme de poudre et en infusion.

En poudre. Cette poudre obtenue avec l'ergot desséché à l'étuve doit être récemment préparée et prescrite par doses de 50 centigrammes à 1 gramme. Chaque dose est mélangée avec de l'eau sucrée ou aromatisée avec le miel, incorporée dans une potion ou bien enveloppée dans des cachets de pain azyme. Son efficacité est d'autant plus grande qu'elle est plus récemment pulvérisée; on avait même proposé, pour satisfaire à cette condition, l'emploi de moulins de poche permettant aux accoucheurs de la triturer au lit de la malade.

On rapproche plus ou moins les prises suivant les indications thérapeutiques : ainsi comme agent obstétrical, ou pour arrêter une métrorrhagie puerpérale, on l'administre de demi-heure en demi-heure, jusqu'à concurrence de 2 à 3 grammes; pour diminuer la congestion utérine, on met un intervalle de cinq à six heures entre les doses; enfin, dans les affections du système nerveux, on abaisse les doses à 10 centigrammes, que l'on répète plusieurs fois par jour. Si on lui demande de produire des effets à longue échéance, on peut adopter la forme pilulaire.

L'*infusion d'ergot*, qu'on a prescrite dans les cas d'intolérance gastrique, se prépare avec 4 grammes de poudre pour 500 grammes d'eau et s'administre par tasses de 100 grammes environ. M. E. Labbé préfère réduire le véhicule et faire ingérer la préparation par cuillerée. La *décoction* se prépare par l'ébullition du véhicule.

Le *vin d'ergot*, peu employé en France, est obtenu par la macération de 1 partie de poudre d'ergot dans 40 parties de véhicule. Cette préparation provoquerait moins de vomissements.

La *teinture alcoolique d'ergot* au dixième — (1 partie d'ergot et 10 parties d'alcool) — serait très-active. Rarement prescrite, on l'administre par 10 à 30 gouttes. Il existe une *teinture alcoolique* au vingt-cinquième obtenue par la macération de 10 grammes de poudre d'ergot dans 250 grammes d'alcool; on peut l'administrer en potion à la dose de 10 à 15 grammes.

Il existe aussi une *teinture éthérée d'ergot*, préconisée par les médecins anglais et surtout par Levert. Cette préparation, d'après d'autres observateurs, leurs compatriotes, serait inerte, car elle ne serait qu'un éthérolé de l'huile non résineuse. C'est à bon droit qu'on la qualifie de suspecte et qu'on n'en fait pas usage.

Le *sirop d'ergot de seigle* renfermait 1 partie d'ergot pour 5 de véhicule; on en prescrivait de 15 à 60 grammes par jour; 30 grammes de ce sirop correspondaient à 2 grammes de poudre sèche.

A l'intérieur, on a prescrit l'*eau hémostatique à l'ergot*, obtenue par l'infusion de 100 parties d'ergot dans 500 parties d'eau. On triturait par lixiviation et on aromatisait avec l'alcoolat de citron. Ce topique, comme son nom l'indique, était employé pour arrêter les hémorrhagies.

L'*extrait aqueux d'ergot*, connu sous le nom d'ergotine Bonjean, est exempt d'huile et probablement plus pauvre en principes actifs que l'ergot en nature.

On le prescrit à la dose de 1 à 4 grammes. On l'administre en pilules de 40 centigrammes à 1 gramme, et en injections sous-cutanées, spécialisées sous divers noms, mais qui sont obtenues en l'incorporant dans le rapport de 5 ou 10 avec l'eau de laurier cerise ou de préférence avec la glycérine, selon la recommandation de Drasche. Le contenu d'une seringue de Pravaz renferme donc, suivant l'un ou l'autre de ces dosages, 50 centigrammes ou 1 gramme d'extrait aqueux.

L'extrait d'ergot, à la dose de 50 centigrammes à 1 gramme, entre dans la composition de *suppositoires à l'ergot*, qu'on a souvent prescrits aux hémorrhoïdaires et aux individus atteints de prolapsus rectal ou utérin et contre les entérorrhagies.

A la dose de 2 à 4 grammes pour 125 ou 250 grammes d'eau, il sert à préparer des *lavements* et des *injections hémostatiques* répondant aux mêmes indications.

L'extrait alcoolique s'obtient en traitant l'extrait aqueux par l'alcool à 90 degrés. Il est deux fois plus actif que lui. C'est l'*ergotine vulgaire*.

L'*ergotine de Wiggers* est à peu près inusitée. On ne la prescrit qu'à moindres doses que l'ergotine de Bonjean, et à raison seulement de 1 1/2 gramme à 2 grammes par jour. Buiy recommande même une circonspection plus grande et de ne pas excéder une dose initiale de 10 centigrammes.

Le *sirop d'ergotine* contient 1 gramme d'ergotine pour 60 grammes de sirop de sucre.

L'*ergotinine de Tanret* est mille fois plus active que l'ergot de seigle. Dans les essais de M. Dujardin-Beaumetz, 4 milligrammes de ce principe, dissous dans l'eau et administrés par voie hypodermique provoquèrent des douleurs stomacales et intestinales. A l'intérieur on prescrit un *sirop d'ergotinine* dont chaque cuillerée à café de principe actif contient un demi-milligramme, et à l'extérieur des *injections* sous-cutanées d'ergotinine à la dose de un quart à un demi-milligramme.

Parmi les préparations d'ergot les plus connues, signalons : la *potion antihémorrhagique* et *obstétricale* de Levrat-Parroton, contenant 2 à 4 grammes de poudre d'ergot pour 160 grammes d'excipient ;— la *poudre de Katriner*, mélange de 10 parties d'ergot de seigle pulvérisé pour 25 parties de poudre de cannelle ; — les *pilules de Robert*, contenant 10 parties d'ergot et 5 de camphre, — les *pilules d'iodure de fer et d'ergot*, renfermant parties égales de ces deux substances ; — les *dragées d'ergot et de fer*, etc., etc.

En raison de la confusion qui règne dans la pharmacologie de l'ergot et de ses produits, il est donc prudent de s'en tenir à l'ergotinine et à l'ergot en nature de préférence aux teintures et aux divers extraits.

Succédanés de l'ergot de seigle. La plupart des Graminées produisent des champignons comparables à l'ergot de seigle par leur nature botanique et leurs propriétés physiologiques. Parmi eux on a employé les suivants comme succédanés du seigle ergoté.

L'*ergot du blé*, étudié par Clément, Grand, Le Perdriel et Mialhe, est utilisé dans quelques pays; sa puissance thérapeutique ne paraît pas inférieure à celle de l'ergot de seigle.

L'*ergot du maïs*, c'est-à-dire le grain de maïs altéré par l'*Ustilago maialis*, a été expérimenté par M. Estachy (de Pertuis) comme un succédané utile de l'ergot de seigle. Cet observateur a communiqué ses observations à la Société

de clinique, le 27 février 1858, mais l'étude de ce produit est encore trop incomplète pour l'adopter dans la pratique médicale.

L'*ergot du riz* est employé, paraît-il, aux Indes.

L'*ergot du diss* (*Ampelode mostenax*) est populaire en Algérie et possède des propriétés deux fois plus actives que celles de l'ergot de seigle. Au reste, les recherches botaniques de M. de Maisonneuve permettent d'admettre l'identité du champignon du diss avec le *Claviceps purpurea*.

L'huile qu'on en extrait par l'éther, le chloroforme et le sulfure de carbone, tient en suspension une résine. Administrée aux chiens, elle provoque des symptômes toxiques : vomissements, ralentissement du pouls, etc. D'après M. Lallemand et Holmes, on en retire aussi un produit identique à l'ergotine de Wiggers. L'extrait est semblable à l'ergotine de Bonjean.

MM. Charbonnier, Fourneaux et Lelièvre, en ont prescrit les préparations à la manière de celles de l'ergot de seigle, et en ont obtenu les mêmes effets et la même action sur les fibres musculaires lisses et dans les hémorrhagies.

ANTAGONISTES DE L'ERGOT DE SEIGLE. Ce sont la chaleur, l'opium, les alcooliques. On a considéré l'eau régale, le chlore et le tannin, comme ses contre-poisons chimiques.

CH. ÉLOY.

BIBLIOGRAPHIE. — PLINE. *Hist. natur.*, l. XVIII, chap. XLIV. — ADAM LONICER. *Kreuterbuch*. Francfort, 1582, p. 285. — THALIUS (Johannes). *Sylva Hercynia*. Francfort, 1585. — BAUHIN (Caspar). *Pinar theatri botanici*, 1623. — DOWART (L.). *Lettre sur le seigle ergoté*. In *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1676, p. 582. — RAY. *Cat. plantarum angl.* Londres, 1677, p. 269. — CAMERARIUS (J.-R.). *Acta Naturæ Cur.*, cent. 6, 1688. — FAGON (G.-C.). *Sur le blé cornu en ergot et sur l'espèce de gangrène qu'il procure*. In *Mém. de l'Acad. des sciences*, 1710, p. 61. — VATER. *Diss. de morbo spasmodico*. Silesiæ, 1725. — TISSOT (de Lausanne). *Phil. trans.*, 1766, p. 100. — MUELLER. *Diss. de morbo epid. convuls. contagiis expect.*, 1771. — READ. *Traité du seigle ergoté; ses effets sur les animaux*. Strasbourg, 1771. — TESSIER. *Mémoire sur les maladies du seigle appelé ergoté*. In *Mémoires de la Soc. Roy. de méd.*, 1776, t. I, p. 417, et 1778, t. III, p. 587. — DU MÊME. *Traité des maladies des grains*, 1785. — L'ALBERT MODERNE, 1782. — STARNS. *Account of the Pulvis Parturiens*. In *Med. Rep.*, 1808, p. 308. — DU MÊME. *Observ. on the Secale Cornutum or Ergot of Rye*. In *Amer. Med. Recorder*, 1828. — OLLIVIER PRESCOTT. *Diss. on the Natural History and Medical Effects of Secale Cornutum or Ergot*. In *Med. and Phys. Journal*, t. XXXII, p. 90, 1814. — BIGORIE LACHART. *Effets du seigle ergoté pris comme aliment*. In thèse inaug. Paris, an XI. — DEVERDIER. *Considérations sur le seigle ergoté et sur ses effets délétères*. Thèse inaug. Montpellier, 1817. — BORDOT. *Considérations méd. sur le seigle ergoté*. Thèse inaug. Paris, 1818. — ORGOLLET. *Des mauvais effets du seigle ergoté pris comme aliment*. Thèse inaug. Strasbourg, 1818. — GUÉRARD. *De la gangrène attribuée au seigle ergoté*. Thèse inaugurale, Paris, 1818. — DESGRANGES (de Lyon). *Nouv. Journ. de méd.*, t. I, p. 54, 1818. — DU MÊME. *Ann. clin. de Montpellier*, 1822, et *Journ. gén. de méd.*, 1829. — KEIL. *Diss. de secali cornuto*. Berlin, 1822. — BAILLY (A.). *Dissertation sur l'ergotisme*. Thèse inaug. Paris, 1823. — DAVIES. *Lond. Med. and Physiol. Journal*, juillet et août 1825. — LÉVEILLÉ. *Mémoire sur l'ergot de seigle*. In *Annales de la Soc. linn. de Paris*, 1826. — COURHAUT. *Traité de l'ergot de seigle et de ses effets sur l'économie animale*, 1827. — MARSHALL HALL. *Journal analytique*, 1829, p. 375. — BARBIER (d'Amiens). *Revue médicale*, 1831. — WIGGERS. *Inquisitio in secale cornutum*, 1831. — BAZONI. *Annali universali di medicina d'Omodei*, t. LXX, 1832. — SPARJANI. *Eod. loco*, 1834, t. LXXII. — BAYLE. *Bibliothèque thérapeutique*, t. LI, p. 534, 1835. — DUCROS (de Marseille). *Gaz. des hôpitaux*, 1835, p. 404. — BOULET (Max). *Essai sur les effets du seigle ergoté*. Thèse inaug. Paris, 1835. — LEOFRANC. *Maladie de l'utérus*, 1836. — LEVRAT-PERROTON. *Recherches et observations sur l'emploi thérapeutique du seigle ergoté*, 1837. — MOUTAIN. *Journ. de méd. et de chirur. pratiques*, 1837, p. 13. — ALLIER. *Journal des conn. médicales*, 1838. — GUERSANT. *Journ. de chimie médicale*, 1839. — HECKER. *Kriebelkrankheit und Mutterkornbrand*. In *Geschichte der neueren Heilkunde*, 1839. — WRIGHT (Samuel). *An Experimental Inquiry intro the Physiological of Rye*. In *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, 1834, p. 293 et 1840, p. 1. — PAYAN. *Mémoire sur l'ergot de seigle*, 1841. — DU MÊME. *Bulletin de thérapeutique*, 1841. — DESRUELLES. *Gazette des hôp.*, 1842. — DELMAS. *Journal de la Soc. de méd. pratique de Montpellier*, janvier 1842. — CABARET. *Journal des conn. médico-chir.*, janvier 1842, p. 192. — BONJEAN. *Comptes rendus*

de l'Acad. des sciences, 1842, p. 899. — Du même. *Traité de l'ergot de seigle*, 1845. — Boudin. *Annuaire de thérapeutique de Bouchardat*, 1843. — Arnal. *Gazette des hôpitaux*, juin 1843, n° 67. — Raige-Delorme. *Dictionnaire de médecine*, t. XXVIII, p. 286, 1834. — Janson, *Mémoire sur l'ergotisme gangréneux*. In *Mélanges de chirurgie*. Paris, 1844. — Parola. *Nuove richerche sperimentali sullo sprone de graminacei*. In *Annali universali di medicina d'Omodei*, 1844. — Hardy (G.). *The Dublin Med. Journ.*, novembre 1845. — Ross. *The Lancet*, 1845, p. 127, t. II. — Sée (G.). *Propriétés de l'ergot de seigle*. Thèse inaug. Paris, 1846. — Sovet. *Action physiologique du seigle ergoté*. In *Archives de méd. belges*, 1847. — Ulo. *Société médicale de Marseille*, 1848. — Arnal. *De l'action de l'ergot de seigle et de l'emploi de son extrait dans le cas d'hémorrhagies internes*. In *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1849, t. XIV. — Pereira. *Élém. de mat. méd.*, 1850, t. II, p. 1007. — John Simon. *Leçons de pathologie générale*. In *the Lancet*, 1850. — Danyau. *Rapport à l'Acad. de méd.*, 1850. — Millet (de Tours). *Du seigle ergoté sous le rapport physiolog., obstétrical, et de l'hygiène publique*, 1852. — Du même. *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1854. — Sédillot. *Mém. sur les divers liquides hémostatiques connus*. In *Bull. de l'Acad. des sc.*, 1852. — Heser (H.). *Lehrbuch der Geschichte der Medizin und der epidemischen Krankheiten*. Iena, 1853. — Barrier. *De l'épidémie d'ergotisme gangréneux*. In *Gazette médicale de Lyon*, mai 1855. — Lasègue. *Matériaux pour servir à l'histoire de l'ergotisme convulsif épidémique*. In *Arch. de méd.*, mai 1857. — Mitscherlich. *Journ. des conn. méd. pharmaceutiques*, 20 juillet 1858. — Duclos (de Tours). *Recueil des travaux de la Société médicale d'Indre et Loire*, 1859, p. 56. — Ramskill. *Emploi prolongé de l'ergot durant plusieurs mois*. In *Med. Times and Gaz.*, 1860, t. II, p. 636. — Inman. *Ranking's Abstruct.*, 1860, t. II, p. 348. — Ewens. *Med. Times and Gazette*, 1860, t. II, p. 24. — Meyer. *Archives générales de médecine*, 1863, t. I, p. 550. — Guérin. *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 1863, p. 433. — Griepeneri. *Répertoire de pharmacie*, 1864, t. XX, p. 286. — Guéniot. *Bull. de thérapeutique*, 15 novembre 1867. — Cazin. *Traité des plantes médicinales indigènes*, 1868, p. 980. — Stille. *Therap. und mat. Med.*, 1868, p. 609, t. II. — Holmes (Ch.-Lucien). *Etude expérimentale sur le mode d'action de l'ergot de seigle*. Thèse de Paris, 1870. — Bailly (E.) et Desnos. Art. Ergot. In *Nouv. Dictionn. de méd. et de chir. prat.*, 1870, t. XIII. — Viggers et Husemann. *Jahresbericht*, 1870, p. 582. — Ganser. *Arch. de pharm.*, 1870, p. 210. — Meryon. *The Lancet*, 1871, p. 704, t. II. — Haudelin (B.). *Ein Beitrag zur Kenntniss des Mutterkorns in physiologisch-chemischer Beziehung. Inaug. Dissert.* Dorpat, 1871. — James Thompson. *Action de l'ergot sur la circulation*. In *British Med. Journal*, 21 septembre 1872. — Wernick. *Virchow's Archiv für pathol. Anatomie*, Bd. LVI, 1872. — Du même. *Centralblatt für die med. Wissenschaften*, 1873, n° 58. — Wey. *Med. Times and Gaz.*, 1873, t. I, p. 350. — Eberthy. *Hallenser Dissert.*, 1873, — Zweifel. *Arch. für exp. Pathol. und Pharmacie*, Bd. IV, p. 387, 1873. — Bertherand. *Gaz. médicale d'Algérie*, 25 juillet 1874. — Dragendorff et Podwissotzky. *Arch. für exper. Pathologie und Pharm.*, Bd. VI, p. 153, 1874. — Des mêmes. *Berl. klin. Wochenschrift*, 1874, n° 13. — Kohler (H.). *Virchow's Archiv für pathol. Anatomie*, 1874. — Schuller. *Med. Times and Gaz.*, 1874, t. II, p. 665. — Tanret. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 15 novembre 1875, et 8 avril 1879. — Du même. *Bulletin de thérapeutique*, 1883, p. 266, t. CIV. — Buckheim (de Giessen). *Ueber den wirksamen Bestandtheil des Mutterkorns*. In *Arch. für exp. Pathol. und Pharm.*, 1875, Bd. III. — Du même. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1876, n° 22. — Duboué (de Pau). *Recherches sur les propriétés thérapeutiques du seigle ergoté*, 1873. — Du même. *Association scientifique*. Congrès de Clermont-Ferrand, 23 août 1876. — Du même. *Bulletin de l'Acad. de méd.*, septembre 1882. — Boreischa. *Ueber die Wirkung des Mutterkorns auf das Gefäss-System und die Gebärmutter*. In *Travail du laboratoire de pharmacologie de Moscou*, 1874, p. 50. — Haldimann (G.). *Contribution à l'étude des effets de l'ergotine et de l'ecboline*. Thèse inaug. Berne, 1876. — Paul (C.). *Du traitement rapide des métrorrhagies par les injections sous-cutanées d'extrait de seigle ergoté*. In *Bull. gén. de thérapeut.*, 1877, p. 337, t. XCIII. — Marino (Salomon). *L'ergotina per uso ipodermico pella cura delle nevralgie*. Palerme, 1877. — Pepper (William). *Du traitement du goître par les injections interstitielles d'ergotine*. In *Boston Med. and Surg. Journal*, 25 octobre 1877. — Massini, *Ueber die Anwendung der Preparate des Secale cornutum bei Herzkrankheiten*. In *Corresp. Blatt für schweizer Ærzte*, 1er novembre 1877, n° 21. — Dujardin-Beaumetz. *Bull. de thérapeutique*, t. XCIII, p. 85 et 231, 1877. — Flukiger et Hanbury. *Histoire des drogues d'origine végétale*, 1878, t. II. — Estachy (de Pertuis). *Société de thérap.*, 27 février 1878. — Luton (de Reims). *De la teinture d'ergot de seigle en injections sous-cutanées contre la rétention inorganique d'urine*. In *Union méd. Nord-Est*, avril 1878. — Budin et Galippe. *De l'action de l'ergotinine*. In *Gazette médicale de Paris*, 1878, n° 12. — Hervieu (P.-F.). *Etude critique sur l'action du seigle ergoté et principalement des injections sous-cutanées d'ergotine*. Thèse inaug. Paris, 1878. — Peton (J.-H.). *De l'action physiologique et thérapeutique de l'ergot de seigle*. Thèse inaug., 1878. — Meadow. *Med. Times and Gaz.*,

t. II, p. 397, 1879. — HERRGOTT. *Des injections sous-cutanées d'ergotine*. In *Revue médicale de l'Est*, juillet 1879. — VIDAL. *Société de thérapeut.*, décembre 1879. — NOTHNAGEL (H.) et ROSSBACH (M.-J.). *Matière médicale et thérapeutique*, 1880, p. 741. — ROSSBACH (J.). *Verhandlungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft zu Würzburg*, neue Folge, Bd. VI, p. 19. — DU MÊME. *Pharmakol. Untersuchungen*, Bd. I, 1873. — GUBLER. *Leçons de thérap.*, 1880, p. 284. — GUBLER et LABBÉ. *Commentaires thérapeutiques du Codex*, 1885, p. 125. — ARNOULD. *Traité d'hygiène*, 1881, p. 830. — LARDIER. *Gazette hebdom. de méd.*, 1883, p. 11. — SOUBEIRAN. *Traité de pharmacie*, 1883, p. 620 et 640. — RABUTEAU. *Traité de thérap. et de pharmacologie*, 1884, p. 860. — FONSSAGRIVES. *Traité de matière médicale*, 1885, p. 605. — A. NEBEL. *Albg. Zeitsch. f. psych.*, XLI, 1886, p. 4. — LACROIX. *Bull. méd. du Nord*, 1886. — STAPFER. *Union médicale*, 19 et 21 janvier 1886. — CAUVET. *Matière médicale*, 1886. p. 201. — HOLMES. *L'ergot du diss.* In *Pharmaceutical Journal*, février 1886. — BINZ. *Vorlesungen für Pharmakologie*, 1886, p. 229. Ch. É.

ERGOTINE. § I. **Chimie.** Le produit connu sous le nom d'*ergotine* n'est pas un principe immédiat végétal; on désigne sous ce nom des produits complexes, mal définis, incristallisables, qu'on retire du seigle ergoté et dont la nature, la composition et les propriétés, varient suivant les procédés qui servent à les extraire. Nous allons passer en revue les principaux de ces procédés.

ERGOTINE DE WIGGERS. On l'obtient en épuisant par l'éther la poudre de seigle ergoté; l'éther dissout des matières résineuses et cireuses et une huile non saponifiable et vénéneuse. Le résidu est épuisé par de l'alcool bouillant, la teinture alcoolique est concentrée par évaporation; on ajoute de l'eau froide au résidu qui précipite l'ergotine. Le précipité desséché forme une poudre rouge brune, d'une saveur âcre et amère. Cette ergotine est insoluble dans l'eau et dans l'éther, mais l'alcool la dissout aisément. Les acides minéraux étendus ne la dissolvent pas, mais elle est soluble dans l'acide acétique concentré, la dissolution est précipitée par l'eau. Elle est infusible et brûle au contact de l'eau en répandant une odeur particulière. Cette ergotine est toxique; elle agit d'une manière lente, mais son action est mortelle.

ERGOTINE DE BONJEAN. Le procédé de préparation de l'ergotine de Bonjean a été adopté par le *Codex;* il consiste à épuiser par l'eau dans un appareil à déplacement, la poudre de seigle ergoté préalablement épuisée par l'éther. La solution aqueuse est portée à l'ébullition pour coaguler les matières albuminoïdes qui s'y trouvent souvent contenues, on sépare le coagulum par le filtre et on évapore au bain-marie en consistance d'extrait. Cette ergotine se présente sous la forme d'un extrait brun foncé, homogène, d'une odeur de viande rôtie et d'une saveur amère et un peu piquante; insoluble dans l'alcool et dans l'éther, soluble dans l'eau et formant avec elle une dissolution d'un beau rouge.

Un autre procédé consiste à préparer d'abord un extrait alcoolique de seigle ergoté et à épuiser cet extrait par l'eau; la solution aqueuse filtrée est évaporée au bain-marie en consistance sirupeuse et la liqueur additionnée de glycérine, de manière qu'une partie de cet extrait fluide corresponde exactement à une partie de seigle ergoté employé.

Parmi les substances encore insuffisamment étudiées que renferme le seigle ergoté, et qui, suivant le mode de préparation employé, peuvent se trouver dans le produit improprement appelé ergotine, on trouve :

1° L'*ergotinine :* alcaloïde découvert par M. Tanret; 2° une résine soluble dans l'éther et dont les propriétés sont inoffensives; 3° une huile grasse non vénéneuse extraite par expression; 4° une huile grasse extraite par l'éther, toxique suivant Bonjean, inoffensive suivant d'autres expérimentateurs; 5° l'ergotine de

Wiggers, vénéneuse d'après l'auteur, innocente d'après Bonjean, et enfin 6° l'ergotine de Bonjean qui, en définitive, n'est qu'un extrait aqueux. LUTZ.

II. **Emploi.** *Voy.* ERGOT DE SEIGLE.

ERGOTININE. $C^{70}H^{40}Az^4O^{12}$. § I. **Chimie.** M. Tanret a découvert, dans le seigle ergoté, un alcaloïde, l'*ergotinine*, auquel il attribue l'action thérapeutique du seigle ergoté. Il prépare cet alcaloïde de la manière suivante : on fait avec l'ergot de seigle finement pulvérisé, par déplacement, avec de l'alcool à 95 degrés, une teinture concentrée. On ajoute à cette teinture de la soude caustique jusqu'à réaction franchement alcaline, et l'on distille au bain-marie, pour retirer presque la totalité de l'alcool. Le résidu est agité vivement avec de l'éther (2 litres pour 1 kilogramme de seigle ergoté employé). La solution éthérée, fortement colorée, est décantée et agitée avec de l'eau ; après quelque temps de repos, il se forme deux courbes parfaitement limpides, la courbe supérieure légèrement colorée en jaune, l'autre fortement colorée. La liqueur supérieure éthérée décantée est agitée à plusieurs reprises avec une solution concentrée d'acide citrique. La solution citrique de l'alcaloïde est lavée avec de l'éther, puis on la décompose, en présence d'une grande quantité d'éther, par du carbonate de potasse, l'alcaloïde mis en liberté se dissout dans l'éther, la solution est décolorée par le charbon, et distillée. Quand la liqueur commence à se troubler, on la verse dans un vase bouché que l'on place à l'obscurité dans un endroit frais, le lendemain le vase est tapissé de cristaux d'ergotinine ; enfin on évapore à siccité, et on obtient un résidu spongieux légèrement coloré en jaune qui est incristallisable, mais qui possède toutes les propriétés thérapeutiques de l'ergotinine cristallisée.

Propriétés. L'ergotinine cristallise en fines aiguilles prismatiques presque microscopiques; elle est blanche, mais elle se colore rapidement à la lumière, surtout au contact de l'air. L'ergotinine cristallisée est inodore, mais à l'état amorphe elle possède une odeur due à la présence d'une petite quantité d'un alcaloïde volatil, isolé également par M. Tanret. L'ergotinine est insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, l'éther et le chloroforme. La chaleur la décompose sans la volatiliser.

Une solution d'ergotinine cristallisée est sans action sur les réactifs colorés, mais l'ergotinine amorphe possède une réaction alcaline due à la présence de l'alcaloïde volatil dont la réaction est fortement alcaline. C'est une base faible; aussi tous ses sels ont une réaction acide ; l'acide acétique, par exemple, dissout abondamment l'ergotinine, mais l'eau la précipite de cette solution, et cette dernière évaporée à l'air perd tout son acide et ne laisse que de l'ergotinine. Les sels qu'elle forme avec les acides minéraux sont incristallisables. LUTZ.

§ II. **Emploi.** *Voy.* ERGOT DE SEIGLE.

ERGOTISME. Allemand, *ergotismus, kriebelkrankeit.*

Cette affection a pour cause l'usage du pain et de la farine de seigle ergoté. Linné lui donnait le nom de *Raphania*, Wepfner, celui de *Convulsio ab ustilagine*, d'autres celui de *Convulsio cerealis*, et le vulgaire ceux de *Feux Saint-Antoine, fièvre maligne, convulsion de Sologne.*

Cette affection a régné épidémiquement en Silésie, en Prusse, en Bohême, en

Saxe, en Suède, dans quelques provinces du centre de la France, dans l'Orléanais et en particulier en Sologne. Parmi ces épidémies, les plus classiquement célèbres ont été décrites par Srine (épidémie de Wurtemberg, en 1755), par Burghart (épidémie de Silésie), par Dodart (épidémie du Gatinais, en 1674), par Noel d'Orléans (épidémie du Blaisois et de l'Orléanais, en 1700) et par Langius (épidémies de Lucerne, de Berne et Zurich).

Ces épidémies s'observaient après des années pluvieuses et à l'époque où le seigle entrait largement dans l'alimentation. Elles étaient dues à la négligence des habitants des campagnes qui se bornaient à enlever seulement les ergots volumineux. La farine provenant de ce seigle mélangée d'ergot donnait un pain de couleur violacée, d'odeur désagréable et d'une saveur à la fois âpre et mordicante.

La cuisson et la panification, fort incomplètes le plus souvent d'ailleurs, ne suffisaient pas pour enlever à l'ergot ses propriétés toxiques. Cependant on a élevé des doutes sur l'étiologie de l'ergotisme, et, se fondant sur la localisation des épidémies dans quelques centres, on a pensé qu'il fallait en attribuer l'origine à la misère et à l'hygiène défectueuse des populations.

Linné l'attribuait à la présence dans le seigle des semences d'un végétal, le *Raphania raphanistrum*, et au mélange de ses graines avec le seigle. Aujourd'hui, comme l'a montré Bacquias, l'étiologie du feu Saint-Antoine n'est plus en discussion, après les travaux de nombreux observateurs et entre autres de Barrier (de Lyon), Millet (de Tours), de Conphaut et de Lasègue.

L'*intoxication aiguë* ou *ergotisme* consistait surtout dans des vertiges, de la céphalalgie, de l'hébétude, des troubles de la vue et de l'ouïe et une sorte d'enivrement : l'ivresse ergotique. Ces troubles disparaissaient quand on cessait l'usage du médicament.

L'*intoxication chronique* ou *ergotisme constitutionnel* de quelques auteurs se présente sous deux formes cliniques, suivant la prédominance des phénomènes convulsifs ou des accidents gangréneux, mais dans les deux formes on observe, au début, la phase prémonitoire d'*ivresse ergotinique*. Au reste, elles prédominent l'une ou l'autre, suivant les épidémies et aussi suivant la masse de la dose ingérée.

L'*ergotisme convulsif* se caractérise par des mouvements convulsifs intermittents dans les membres, l'hébétude, les vertiges, l'obnubilation de la vue, la dilatation pupillaire, la diminution de l'acuïté visuelle et, à une période avancée, par le délire et le coma. Dans les formes à marche rapide, rares d'ailleurs, on a vu la mort survenir sans production de gangrène. Telle était la maladie de *convulsion* ou *maladie céréale*.

Les accidents de l'*ergotisme gangréneux* étaient précédés de fourmillements, de picotements et de douleurs dans les membres menacés de sphacèle ; une sensation de brûlure, puis de froid glacial, les envahissait ; la sensibilité se perdait ; il se produisait des contractures : la peau pâlissait, se ridait et se maculait de taches violacées ou noirâtres. C'était une gangrène sèche qui s'établissait en même temps que le pouls se ralentissait, que la circulation s'arrêtait, et finissait par disparaître. Plus tard l'eschare s'éliminait.

On a signalé encore l'arrêt de la sécrétion mammaire et la formation de cataractes. Par contre, dans cette forme, les avortements ne paraissaient pas plus fréquents. Enfin, Davidson, dans une observation classique, a noté des hématuries et des hématémèses aussi rebelles que celles de la diathèse hémorrhagique.

Tous les accidents de l'ergotisme ont pour origine, est-il besoin de l'écrire? le resserrement spasmodique des uretères et les troubles de nutrition qui en sont la conséquence. Ils rappellent ceux de l'asphyxie locale des extrémités. On a prétendu, et M. Léon Colin a discuté ces diverses objections (*voy.* l'article Raphania), que la maladie désignée sous le nom d'ergotisme relevait de causes autres que l'ingestion de l'ergot de seigle. Après les expérimentations de Vétillart, Boucher, Bonjean, Holmes, Wright, Millet et autres, la discussion paraît close. Le rôle de l'ergot de seigle dans cette intoxication ne saurait plus être mis en doute.

Le traitement de l'ergotisme a consisté, suivant les temps, les lieux et les observateurs, en saignées, émétiques, purgatifs, toniques, excitants et révulsifs les plus variés. L'opium était en faveur auprès des uns, mais les autres, avec Courhaut, lui préféraient l'ammoniaque. Aujourd'hui ce traitement n'a plus guère qu'un intérêt historique. Les épidémies de feu saint Antoine ne s'observent plus, et les rares cas d'ergotisme qui peuvent accidentellement se rencontrer sont justiciables du traitement des empoisonnements par l'ergot.

Ch. Éloy.

Bibliographie. — *Voy.* Ergot.

ERHARD (Les deux).

Erhard (Johann-Benjamin). Né à Nuremberg, le 5 février 1766, étudia les sciences et la médecine à Wurtzbourg et fut reçu docteur à Altdorf en 1782. Il exerça quelques années la médecine dans sa ville natale, puis se rendit à Berlin et devint membre du Conseil de santé de cette capitale, mais il s'occupa surtout de philosophie. Il est mort à Berlin, le 28 novembre 1827.

I. *Dissertatio idea organi medici.* Altdorf, 1792, in-8°. — II. *Theorie der Gesetze, die sich auf das körperliche Wohlseyn der Buerger beziehen, und die Benutzung der Heilkunde zum Dienst der Gesetzgebung.* Tubingue, 1800, in-8°. — III. Ses œuvres diverses ont été publiées après sa mort. Stuttgart et Tubingue, 1830, in-8°. A. D.

Erhard (Heinrich-August). Né à Erfurt en 1793, reçu docteur en 1812, fut nommé *privat-docent* à la Faculté de philosophie de sa ville natale en 1813 puis en 1814 remplit les fonctions de médecin en chef d'un lazaret provincial militaire et suivit l'armée en 1815. Revenu à Erfurt après la guerre, il ouvrit en 1816 un cours de philosophie, qu'il dut cesser lors de la suppression de l'Université. Il abandonna la médecine et fut nommé successivement bibliothécaire à Erfurt en 1821, archiviste à Magdebourg en 1824, et enfin partit pour Munster en la même qualité en 1831. Il était membre de l'Académie des sciences de Berlin, et mourut le 22 juin 1851. Nous citerons de lui :

I. *Diss. sistens historiam fœtus humani pathologicam.* Erfordiæ, 1812. — II. Jahn (Fried.). *Klinik der chronischen Krankheiten.* Erfurt, 1813-1821, gr. in-8°, 4 vol. (le 1er vol. seulement de cet ouvrage est de Jahn). — III. Hecker (Aug.-Fr.). *Lexicon medicum theoretico-practicum reale, oder allgemeines Wörterbuch der gesammten theoretischen und praktischen Heilkunde,* etc., publié par Erhard, Gotha, 1816-1827, 4 vol. gr. in-8°. A. D.

Erhard (Julius). Médecin auriste, né à Berlin, croyons-nous, en 1827. Il fit ses études dans cette capitale et fut reçu *privat-docent* à l'Université, en 1861. Souffrant personnellement des oreilles, il découvrit sur lui-même, indépendamment de Yearsley, de Londres, les propriétés curatives spéciales du

tampon de ouate humide enfoncé jusqu'au tympan, et faisant en quelque sorte office de tympan artificiel; une de ses dissertations est consacrée à ce fait (*De auditu quodam difficili nondum observato*, Berolini. 1849), de même qu'un ouvrage paru plus tard : *Ueber Schwerhörigkeit, heilbar durch Druck.* Leipzig, 1856). Erhard mourut à Berlin, le 4 mars 1875, laissant entre autres :

I. *Das Gehör und die Schwerhörigkeit.* Berlin, 1855, gr. in-8°. — II. *Reform der Ohrenheilkunde. Sendschreiben*, etc. Berlin, 1855, gr. in-8°. — III. *Rationelle Otiatrik nach klinischen Beobachtungen bearbeitet.* Erlangen, 1859, gr. in-8°, fig. —IV. *Klinische Otiatrie.* Berlin, 1863, gr. in-8°, fig. — V. *Vademecum für klinische Otiatrie.* Berlin, 1864, in-12. — VI. *Vorträge über die Krankheiten des Ohres, gehalten an der Friedrich-Wilhelms Universität zu Berlin.* Leipzig, 1875, gr. in-8°, posthume. L. Hn.

ERICA (*Erica* L.) Genre de plantes, qui a donné son nom à la famille des Éricacées. Ce sont de petits arbrisseaux très-rameux, à feuilles simples, persistantes, verticillées ou alternes, quelquefois opposées, dépourvues de stipules. Leurs fleurs, de couleur purpurine ou rose, plus rarement blanches ou d'un vert jaunâtre, sont disposées, au sommet des tiges et des rameaux, en panicules spiciformes ou en grappes compactes plus ou moins allongées, parfois en ombelles simples subglobuleuses. Chaque fleur présente un calice gamosépale, divisé au sommet en quatre parties ordinairement peu profondes, une corolle gamopétale, le plus souvent marcescente, tubuleuse ou hypocratérimorphe, à quatre lobes alternes avec les divisions du calice et huit étamines, dont les filets libres portent des anthères biloculaires s'ouvrant à leur partie supérieure par des pores ou par des fentes longitudinales. L'ovaire, supère, est surmonté d'un style filiforme, à extrémité stigmatique capitée ou peltée, ordinairement divisée en quatre lobes courts. Cet ovaire devient, à la maturité, une capsule quadriloculaire, dont la déhiscence est loculicide et qui contient dans chaque loge de nombreuses graines ovoïdes ou comprimées, parfois ailées.

Le genre *Erica* compte actuellement plus de 400 espèces, dispersées dans les diverses parties de l'Europe et du sud de l'Afrique. Ces espèces sont désignées indistinctement sous le nom vulgaire de *Bruyères*. Elles n'offrent pour ainsi dire aucun intérêt au point de vue médical, mais un grand nombre d'entre elles, provenant surtout du cap de Bonne-Espérance, sont cultivées comme plantes d'ornement à cause de l'élégance de leur port et de la beauté de leurs fleurs. Cependant l'*E. arborea* L., espèce de la région méditerranéenne, a joué un rôle assez important dans la médecine du moyen-age; on lui attribuait notamment la propriété de dissoudre les calculs de la vessie. D'autre part, l'*E. cinerea* L., ou *Bruyère franche*, qui abonde dans le nord et dans l'ouest, surtout dans les landes et les friches sablonneuses des bords de l'Océan, a été indiquée comme diurétique, diaphorétique et astringente. Il en est de même de l'*E. vulgaris* L., ou *Bruyère commune*, *Brande*, qui est devenu le type du genre *Calluna* Salisb., à cause de sa capsule dont la déhiscence est septicide. Cette dernière espèce croît abondamment dans les landes, les terrains en friches, les clairières des bois sablonneux. Elle est d'un grand usage en économie domestique. On l'emploie notamment pour faire de la litière aux bestiaux et pour chauffer les fours. Dans le nord, on la mêle à l'écorce de chêne pour le tannage des cuirs et on la substitue quelquefois au houblon dans la fabrication de la bière.

Dans la Sologne orléanaise, dans les Landes et en Provence, on fait, avec les tiges desséchées de l'*E. scoparia* L., des balais employés journellement aux

usages domestiques. Ces balais sont vendus, en Provence, sous le nom de *Scoudo de bruse*. Ed. Lef.

ÉRICACÉES ou **ÉRICINÉES** (*Ericaceæ* Lindl., *Ericineæ* Br.). Famille de plantes Dicotylédones, dont le caractère essentiel réside dans la placentation qui est axile. Les fleurs, hermaphrodites et régulières, sont groupées en épis, en grappes ou en ombelles simples, plus rarement solitaires. Elles sont pentamères ou tétramères, avec un calice à sépales libres ou plus ou moins soudés, une corolle dialypétale ou gamopétale et un androcée composé d'étamines en nombre égal ou double de celui des divisions de la corolle, et dont les anthères biloculaires sont pourvues souvent, à la base, d'appendices en forme de cornes et s'ouvrent par des pores ou par des fentes longitudinales. L'ovaire, supère ou infère, est ordinairement divisé en plusieurs loges contenant chacune plusieurs ovules anatropes. Il devient à la maturité soit une capsule loculicide ou septicide, parfois enveloppée dans le calice persistant et devenu charnu, tantôt une baie ou une drupe. Les graines renferment, sous leurs téguments, un embryon droit entouré d'un albumen charnu.

Les Éricacées sont des arbrisseaux ou des arbustes à feuilles ordinairement simples, alternes ou verticillées, dépourvues de stipules. Elles ont des représentants dans presque toutes les régions du globe, mais elles sont répandues surtout dans l'Afrique australe, en Europe et dans l'Amérique du Nord. Elles sont remplacées, en Australie, par les Épacridacées, qui n'en diffèrent guère que par leurs anthères uniloculaires. Les espèces, au nombre de plus de 1300, se répartissent dans trois tribus : Éricées (*Erica* L., *Calluna* Salisb., *Arbutus* Tourn., *Arctostaphylos* Adans., *Gaultheria* L., *Andromeda* Don, etc.); Rhododendrées (*Rhododendron* L., *Azalea* Desv., *Kalmia* L., *Ledum* L., etc.), et Vacciniées (*Vaccinium* L., *Oxycoccos* Tourn., *Macleania* Hook., etc.), auxquelles on rattache aujourd'hui les *Pyrolées* (*Pyrola* Tourn., *Chimaphila* Pursh., etc.), dont les représentants sont des herbes vivaces, et les *Monotropées* (*Monotropa* L., *Hypopitys* Dillen, etc.), qui sont des plantes humicoles, dépourvues de chlorophylle, à feuilles réduites à des écailles incolores.

Les Éricacées n'offrent qu'un médiocre intérêt au point de vue médical. Elles sont en général astringentes et diurétiques. Plusieurs, comme les Airelles (*Vaccinium*), les Arbousiers (*Arbutus*, *Arctostaphylos*), ont des fruits comestibles; d'autres sont riches en tannin et servent au tannage des peaux. Un grand nombre enfin, notamment les *Erica*, les *Rhododendron*, les *Azalea*, sont cultivées comme plantes d'ornement pour la beauté de leurs fleurs. Ed. Lef.

Bibliographie. — Endlicher. *Gen.*, p. 750. — De Candolle. *Prodrom.*, VII, p. 613. — Bentham et Hooker. *Gen.*, II, p. 590. — Baillon (H.). *Leçons sur les familles natur. des plantes*, p. 224. — Van Tieghem. *Traité de botanique*, 1884, p. 1528. Ed. Lef.

ERICHSEN (Johannes). Médecin russe, né à Pétersbourg, le 21 novembre 1833. Reçu docteur à Dorpat en 1857, il fit un voyage à l'étranger et visita les plus célèbres cliniques et chercha surtout à augmenter ses connaissances en anatomie pathologique et en histologie. En 1860, il entra comme aide à l'hôpital Marie, de Pétersbourg, où dix-huit mois après, il devint prosecteur. Il fonda en 1861 le *Petersburger medicinische Zeitschrift*. En 1864, Erichsen devint médecin titulaire à l'hôpital Marie.

Erichsen fit beaucoup pour l'hygiène publique à Pétersbourg; la théorie de la

nappe souterraine de Pettenkofer avait attiré toute son attention; il fut un ardent défenseur du système des baraquements pour hôpitaux. L'assainissement de la capitale n'avait pas de plus zélé partisan que lui et il prit une part prépondérante à tout ce qui y fut fait dans cette voie; en 1877, il fut élu membre consultant de la Commission sanitaire de Pétersbourg.

Ce savant médecin est mort prématurément, d'un cancer de la langue, le 13 février 1880. Il a mis au jour un grand nombre d'excellents mémoires, publiés pour la plupart dans le *Petersb. med. Zeitschrift*. L. Hn.

ÉRICINÉES. *Voy.* ÉRICACÉES.

ERICSSON ou **ERIKSSON** (GUSTAF). Médecin suédois, né à Marstrand, le 4 août 1789, fit ses études à Aabo et à Upsal et fut reçu docteur en philosophie dans cette dernière ville en 1812, docteur en médecine en 1817, maître en chirurgie en 1819. Il se fixa à Norrköping, où il devint dès 1819 médecin pensionné, et il obtint en 1824 le titre de professeur « caractérisé ». Il était membre du Collége de santé et de la Société médicale suédoise. En 1832, il se démit de ses fonctions de médecin pensionné. Il mourut à Norrköping en 1865. Ericsson a été un écrivain assez fécond. Outre des ouvrages politiques et des articles dans les journaux de médecine et les journaux politiques, il a publié :

I. *Spec. oecon. sistens reflexiones nonnullas circa nutritionem vegetabilium, quatenus e natura soli haec imprimis pendeat*. Upsaliae, 1815. — II. *Diss. inaug. de idiosyncrasia* (praes. P. Afzelius). Upsaliae, 1817. — III. *Om bränvinet och dess missbruk*. Norrköping, 1831, in-8°. — IV. *Läkemedlens igenkännande och pröfning vid apoteksvisitationer*. Wexio, 1838, in-8°. — V. *Anmärkningar rörande det medicinska studiet i Sverige*. Norrköping, 1841. — VI. *An kalt vattens dietetiska*, etc. Norrköping, 1842. — VII. *Om menniskan betraktad*, etc. Œrebro, 1861. L. Hn.

ÉRIGÉRON (*Erigeron* L.). Genre de plantes de la famille des Composées et du groupe des Astérées. Ce sont des herbes annuelles ou vivaces, à feuilles entières, à capitules hémisphériques, solitaires ou groupés en cymes corymbiformes ou racémiformes. L'involucre est formé de bractées linéaires, imbriquées sur plusieurs rangs; le réceptacle, presque plan, est alvéolé ou chargé de quelques paillettes; les fleurs du centre, de couleur jaune, sont hermaphrodites et tubuleuses; celles de la circonférence, femelles et disposées sur plusieurs rangs, sont ligulées avec un limbe très-étroit, dressé, d'un rose violacé ou d'un blanc jaunâtre. Les achaines, oblongs et comprimés, sont surmontés d'une aigrette à soies capillaires, d'un blanc sale ou roussâtre, disposées sur un seul rang.

Les *Érigeron* sont répandus dans les régions tempérées du globe. L'*E. canadense* L., originaire de l'Amérique du Nord, s'est naturalisé en Europe, où il pullule en automne dans les décombres, les terrains vagues, les lieux incultes, les jardins et les champs en friche, au pied des murs dans les villages. On l'appelle vulgairement *Vergerette* et *Queue de renard*. On lui attribue des propriétés antidiarrhéiques assez actives; il figure à ce titre dans les pharmacopées américaines sous la dénomination d'*Herba cum floribus et seminibus Erigerontis canadensis*. Il donne, par incinération, une certaine quantité de carbonate de potasse (1/5e de son poids environ): d'où l'emploi que l'on fait de ses cendres, dans certaines contrées, pour blanchir le linge. Ses achaines four-

nissent par expression une huile, dite *huile d'Érigeron*, que l'on a préconisée, surtout aux États-Unis, contre les métrorrhagies et les uréthrites.

Une espèce voisine, l'*E. acre* L., également commune en Europe dans les décombres, sur les pelouses sèches et les coteaux arides, a été indiquée comme incisive et béchique. C'est l'*Herba Conyzæ minoris s. cæruleæ* des pharmacopées anciennes. On en retire une essence qui sert, dit-on, à falsifier l'essence de menthe.

Enfin, dans l'Amérique du Nord, on emploie communément l'*E. philadelphicum* L., en infusion ou en décoction, comme diurétique et sudorifique, surtout contre l'ascite et la gravelle. Il en est de même de l'*E. heterophyllum* Muehl. (*Phalacroloma acutifolium* Cass.) ou *Sweet Scabions, Daisy Fleabane* des Américains, espèce très-commune aux États-Unis, qui a été introduite depuis assez longtemps en Europe et est naturalisée aujourd'hui sur les bords du Rhin et dans le nord de l'Italie (voy. H. Baillon, *Traité de botanique médicale*, 1884, p. 1128.) Ed. Lef.

ÉRIGNES. Crochets dont se servent les anatomistes et les chirurgiens pour saisir, soulever et écarter les organes ou parties d'organes qu'ils se préparent à disséquer ou qu'ils se proposent d'isoler ou d'enlever. Les parties se trouvent ainsi fixées, n'échappent pas au bistouri et ne gênent plus l'opérateur. L'érigne se compose d'une tige terminée par un crochet souvent fixé sur un manche : elle est dite *simple* lorsqu'il n'y a qu'un crochet, *double* lorsque la tige se bifurque et se termine par deux crochets. On fait des érignes qui sont simples ou doubles à volonté, le crochet étant fendu et ses deux divisions faisant ressort lorsqu'on fait glisser d'avant en arrière un anneau qui les maintient en contact. L'*érigne de Bacon* est formée de deux branches glissant l'une sur l'autre : elle est utile pour saisir une tumeur située au fond d'une cavité ou d'une plaie étroite. Il existe encore des *érignes à chaîne*, des *érignes à anneau*, qui servent plus spécialement aux anatomistes pour maintenir des parties écartées sans l'intervention d'un aide, comme lorsqu'on se sert d'érignes à manche.

Il est des instruments qui tiennent à la fois de l'érigne et de la pince : c'est lorsque, comme dans la *pince-érigne de Laugier*, la *pince de Museux*, la *pince-érigne de Larrey*, chacune des branches de la pince est terminée par une érigne simple ou double ou par une griffe (*voy.* Pinces).

On se sert d'une érigne spéciale à branches divergentes pour saisir les hémorrhoïdes, des *érignes à crochet aigu* et *à crochet mousse de Sims*, ainsi que de la pince-érigne à deux branches de Laugier dans l'opération de la fistule lacrymale, enfin de l'*érigne à coulisse de Desgranges* dans les rétrécissements du vagin pour saisir le repli de la muqueuse destiné à s'engager entre les mors de la pince électro-caustique. L. Hn.

ÉRIOCÉPHALE. Sous le nom d'*Eriocephalus*, Linné (*Gen.*, n° 994) a établi un genre de plantes de la famille des Composées, dont les représentants sont des arbrisseaux très-rameux, propres à l'Afrique australe. M. H. Baillon (*Hist. des plantes*, t. VIII, p. 280) le considère comme une simple section du genre *Athanasia* L.

L'espèce type, *E. africanus* L., croît au cap de Bonne-Espérance, où on l'emploie, d'après Thunberg (*Voyage*, t. I, p. 358), dans le traitement de l'hydropisie. Ed. Lef.

ÉRIODE. Les Ériodes sont des Singes américains (*voy.* le mot SINGES) qui offrent de grandes affinités avec les Atèles, mais qui se distinguent de ceux-ci par leurs formes plus robustes, leur tête relativement plus volumineuse, leurs narines séparées par une cloison moins épaisse. Ils ont la face nue, les oreilles petites et velues, les dents molaires bien développées, les incisives au contraire assez petites, le corps revêtu d'une fourrure épaisse et serrée, généralement d'un brun fauve ou d'un jaune grisâtre, et les mains antérieures munies d'un rudiment de pouce. Comme beaucoup de Singes du Nouveau Monde ils ont une voix extrêmement sonore et remplissent les forêts de leurs cris quand ils s'en vont par petites bandes à la recherche de leur nourriture. On ne les voit presque jamais à terre, et ils circulent d'un arbre à l'autre avec une extrême agilité. En les voyant ainsi courir le long des branches, dans la pénombre des grands bois, en agitant leurs longues pattes velues, on comprend parfaitement que les voyageurs les aient fréquemment désignés sous le nom de *Singes araignées*. Dans leurs pays natal, c'est-à-dire le long de la côte orientale du Brésil, ces animaux bizarres sont l'objet d'une chasse très-active, non-seulement à cause de leur chair que l'on mange fraîche ou fumée, mais encore à cause de leur fourrure avec laquelle les Indiens fabriquent des vêtements ou des objets de parure.

Le genre Ériode (*Eriodes* I. Geoff.), dont l'aire d'habitat est des plus restreintes, ne compte qu'un très-petit nombre d'espèces dont les deux plus connues sont l'*Eriodes hypoxanthus* Wied et l'*E. arachnoides* I. Geoff.

E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — ISID. GEOFFROY ST-HILAIRE, PRÉVOST (F.) et PUCHERAN. *Cat. méth. de la Collection des Mammifères*, 1851, *Singes*, p. 51. — GERVAIS (P.). *Hist. nat. des Mammifères*, 1854, t. I, p. 121. — SCHLEGEL (H.). *Muséum des Pays-Bas, Simiae*, 1876, p. 184. E. O.

ERIODENDRON. De Candolle a établi, sous ce nom, un genre de Malvacées, du groupe des Bombacées, dont les représentants, voisins des *Bombax* (*voy.* FROMAGER), en diffèrent surtout par la colonne staminale, qui est divisée au sommet en cinq languettes supportant chacune ou une seule ou un petit nombre d'anthères.

Les *Eriodendron* habitent les régions tropicales. On en connaît seulement sept ou huit espèces. Ce sont de grands arbres à feuilles digitées et à fleurs pédonculées, axillaires ou latérales, solitaires ou en cymes fasciculées. Leur tronc est parfois couvert d'aiguillons coniques très-durs. Le fruit est une capsule ligneuse ou coriace, à cinq loges contenant chacune de nombreuses graines entourées d'une bourre laineuse abondante.

L'espèce la plus importante est l'*E. anfractuosum* DC., qui, pour beaucoup d'auteurs, comprend deux espèces, l'*E. orientale* Spreng. et l'*E. occidentale* Spreng., selon qu'il croît aux Antilles ou aux Indes Orientales. Il a été figuré par Rumphius (*Amb.*, I, tab. 30) sous le nom d'*Eriophoros javana* et décrit par Linné sous celui de *Bombax pentandrum*. C'est un très-bel arbre, qui atteint jusqu'à 25 mètres de hauteur et dont le tronc, parsemé d'aiguillons coniques très-durs, est recouvert d'une écorce verdâtre réputée émétique. Son bois sert à faire des pieux et des palissades pour séparer les habitations. Sa capsule, longue de 12 à 15 centimètres, présente à peu près la forme d'un concombre très-rétréci vers la base; elle renferme un grand nombre de graines, de la grosseur d'un pois, enveloppées d'une laine abondante qui constitue une

bourre employée, surtout à Java, pour faire des coussins, des matelas, des édredons, etc., mais qui est trop courte pour être filée et tissée. Ed. Lef.

ERIOPHOROS. Sous le nom d'*Eriophoros javana* Rumphius (*Amb.*, I, tab. 30) a figuré un arbre qui est le *Bombax pentandrum* L. et l'*Eriodendron anfractuosum* DC. (*voy.* Eriodendron.) Ed. Lef.

ERIOPHORUM. Genre de Cypéracées, établi par Linné et dont on connaît une quinzaine d'espèce répandues surtout en Europe et dans l'Amérique septentrionale et arctique. Ce sont des plantes vivaces, remarquables par les soies capillaires, de couleur blanche, qui entourent la base des achaines, s'accroissent après la floraison et dépassent très-longuement les écailles des épillets.

Les *E. latifolium* Hoppe et *E. angustifolium* Roth., que Linné réunissait en une seule et même espèce sous la dénomination d'*E. polystachyon*, se rencontrent communément dans les prairies spongieuses et les marais tourbeux. Leurs épillets, plus ou moins nombreux et solitaires à l'extrémité de pédoncules inégaux, ordinairement penchés, qui terminent la tige, ressemblent, à la maturité, à des houppes soyeuses d'une belle couleur blanche. On les a préconisés, en Russie, contre les affections spasmodiques. Les Lapons en emploient les aigrettes soyeuses pour remplir des matelas, des coussins, et pour faire des tissus grossiers. Ed. Lef.

ÉRIPE. *Voy.* Araignées, p. 783.

ERIPHION. Apulée, au dire de Dodoens, désignait sous ce nom le *Corydalis bulbosa* DC. (*Fumaria bulbosa* L.), plante de la famille des Fumariacées, dont la souche bulbiforme sert de nourriture aux Kalmoucks et renferme un principe immédiat, la *Corydaline*, préconisé en Amérique comme fébrifuge (*voy.* Corydaline). Ed. Lef.

ERITHALE (*Erithalis* L.) Genre de plantes de la familles des Rubiacées et du groupe des Chiococcées, composé d'arbustes glabres, à feuilles opposées, pétiolées, très-entières et pourvues de stipules interpétiolaires unies en gaîne. Les fleurs, disposées en corymbes terminaux pédonculés, ont un calice gamosépale, persistant, une corolle subrotacée ou brièvement hypocratériforme, à limbe partagé en cinq ou dix lobes oblongs, et cinq ou dix étamines insérées à la base de la corolle, à anthères basifiques. L'ovaire, supère, devient à la maturité une drupe couronnée par les dents du calice et contenant cinq ou dix noyaux dans chacun desquels est une graine descendante, pourvue d'un albumen charnu.

Le genre *Erithalis* compte seulement quatre ou cinq espèces qui habitent les Antilles, la Floride et le Venezuela. La plus importante, *E. fruticosa* L. (*E. odorifera* Jacq.), est un arbuste de trois à quatre mètres, qui croît communément dans les bois à la Martinique, à la Jamaïque, à Saint-Domingue. On l'appelle vulgairement *Epanille, bois citron, bois jasmin, bois de chandelle.* Ses fleurs, de couleur blanche, exhalent un parfum analogue à celui du Lilas ou du Jasmin. Son bois, de couleur jaune citron, est utilisé pour faire des torches qui répandent en brûlant une odeur agréable. C'est un des *bois néphrétiques* du commerce. La résine qu'il renferme est astringente et préconisée contre les affections des reins et de la vessie.

L'*E. polygama* Forst., de l'Océanie tropicale, que l'on range aujourd'hui dans la section *Timonius* du genre *Guettarda* (*Timonius Rumphii* DC.), est employé dans le traitement des fièvres rhumatismales. C'est le *Timonius* de Rumphius (*Amb.*, III, p. 216, tab. 140). Ed. Lef.

ERLENBAD (Eau minérale d'). *Protothermale, chlorurée sodique moyenne, carbonique azotée moyenne.* En Allemagne, dans le grand-duché de Bade, dans le cercle et à 3 kilomètres d'Achern, à 1 kilomètre de Sasbach. Le climat de cette station est assez doux et son air assez pur pour que certains malades en fassent un séjour d'hiver. Une seule source émerge à Erlenbad. Son eau est tiède, claire, transparente et limpide. Elle n'a aucune odeur et rougit faiblement les préparations de tournesol. Son goût est à la fois salé et ferrugineux. Sa température est de 25 degrés centigrade. Son débit en vingt-quatre heures est de 28 000 litres. Bunsen en a fait l'analyse chimique et a trouvé dans 1000 grammes les principes suivants :

Chlorure de sodium	1,41561
— potassium	0,08295
— lithium	0,00644
Sulfate de chaux	0,54545
magnésie	0,08518
— soude	0,07305
Bicarbonate de chaux	0,30737
— magnésie	0,00798
— fer	0,00426
— silice	0,02095
Manganèse, iode, acide phosphorique, matières organiques.	traces.
Total des matières fixes	2,54518
Gaz. acide carbonique libre	0gr,07436
Gaz. azote	0gr,01149
Total des gaz	0gr08585

Le petit établissement d'Erlenbad est bâti auprès de la source dans un point où la vue est superbe. Il se compose d'une buvette et de moyens balnéaires complets et parfaitement appropriés à leur destination. Comme l'analyse a prouvé que l'eau de la source d'Erlenbad doit surtout son efficacité à ses principes chlorurés et ferrugineux, il faut la prescrire à l'intérieur à une dose assez élevée, 3 à 4 verres, pour obtenir un résultat tonique et reconstituant marqué. A dose moins élevée, elle n'a qu'une action analeptique insignifiante ou nulle. Les anémiques, les chlorotiques et les hystériques sont les malades qui en constituent la clientèle principale. Son efficacité est incontestée contre les troubles de l'innervation si fréquents dans les affections que nous avons nommées. Lorsque les rhumatisants et les goutteux sont débilités et que leur sang est appauvri, l'eau d'Erlenbad en boisson, et surtout en bains et en douches, donne de bons résultats contre leurs douleurs articulaires ou musculaires en augmentant les globules du sang et en recolorant les tissus.

La *durée de la cure* varie de vingt-cinq à trente jours.

On *n'exporte* pas l'eau d'Erlenbad. A. Rotureau.

ERLENMEYER (Adolf-Albrecht). Médecin aliéniste, né à Wiesbaden le 11 juillet 1822. Pendant son séjour à l'asile de Siegburg, où il était *assistant*, il écrivit sa *Diss. de urina maniacorum*, qu'il présenta à Berlin en 1844. Il se rendit alors à Prague pour s'y perfectionner sous Riedel et dès son retour fonda

l'asile de Bendorf, près de Coblence, asile d'abord très modeste qu'il agrandit successivement; en 1866 il y annexa un service pour les maladies nerveuses, puis en 1867 la colonie agronomique d'Albrechtshöhe. En même temps, il déploya une grande activité littéraire et produisit une série d'ouvrages et de mémoires qui présentent en général un grand intérêt. En 1853, il fonda, avec Bergmann, Eulenberg et Mannsfeld, le *Correspondenzblatt und Archiv der D. Ges. f. Psych. und ger. Psychologie*, que par la suite il dirigea seul. Erlenmeyer mourut à Bendorf en 1877. Nous citerons de lui :

I. *Die Gehirnatrophie der Erwachsenen*. Neuwied, 1852, in-8°, 3. erweiterte Auflage, ibid., 1857, in-8°. — II. *Wie sind die Seelenstörungen in ihrem Beginne zu behandeln?* Neuwied, 1860, in-8°. Mémoire couronné, traduit en sept langues, 5. verm. u. verb. Aufl., ibid., 1865, in-8. — III. *Die subcutanen Injectionen der Arzneimittel*, 3. Aufl., Neuwied u. Leipzig, 1866, in-8°. — IV. *Die Embolie der Hirnarterien*. Neuwied, 2. Aufl., 1867, in-8°. — V. *Die freie Behandlung der Gemuthskranken*, etc. Neuwied, 1869, in-8°, 1 pl. — VI. *Die luetischen Psychosen in diagnostischer und prognostischer Beziehung*. Neuwied, 1876, in-8°; 2. Aufl., ibid., 1877, in-8°. L. Hn.

ERMAN (Les deux).

Erman (Paul). Physicien allemand, connu par ses travaux sur la physique (particulièrement électromagnétisme, magnétisme, etc.), sur la météorologie, sur la physiologie, etc. Il naquit à Berlin le 29 février 1764 et y mourut le 11 octobre 1851. Il était professeur de physique à l'Université de Berlin (1809) et de 1810 à 1841 secrétaire de l'Académie des sciences de cette ville. Il obtint le prix de 3000 francs, décerné par Napoléon Ier au meilleur mémoire sur le galvanisme. Nous nous bornerons à citer de lui des *Observations sur le sang chez les mollusques* (*Abhandl. d. Berliner Academie*, 1816-1817), un mémoire *Sur l'ondulation automatique des branchies latérales de quelques bivalves* (*ibid.*, 1833), un autre *Sur les gaz de la vessie natatoire chez les poissons* (*Gilbert's Annalen*, Bd. XXX, 1808), *Sur la contraction musculaire* (*ibid.*, Bd. XL, 1812), *Sur quelques modifications des théories hygrologiques* (*id. ibid.*,), etc.

Erman (Georg-Adolph). Fils du précédent, né à Berlin, le 12 mai 1806, mort le 12 juillet 1877. Il suivit les traces de son père. Il devint, en 1839, professeur extraordiaire à l'Université de Berlin. Erman s'est fait connaître par un voyage scientifique autour du monde, pendant lequel il recueillit les observations nécessaires pour établir sur des bases sérieuses la *théorie du magnétisme terrestre*; c'est du moins grâce aux observations patiemment notées par Erman que Gauss et Weber purent établir cette théorie. Ce voyage, qui avait duré trois ans, de 1828 à 1830, a été publié dans une relation en cinq volumes avec atlas (Berlin, 1833-1848). Erman continua à s'occuper du magnétisme terrestre, ainsi que des autres branches de la physique et particulièrement de la météorologie. Il n'entre pas dans notre plan de citer les publications d'Erman. Nous nous bornerons à mentionner son dernier grand ouvrage publié à Kiel, en 1874, avec la collaboration de Petersen : *Grundlagen der Gaussischen Theorie und die Erscheinungen des Erdmagnetismus in Jahre* 1829. L. Hn.

ERMENGAUD, en latin *Armegandus Blasius*. Médecin français, né à Montpellier, florissait en 1314. Il possédait en son temps une grande réputation d'habileté. Il était le médecin du roi Philippe le Bel.

Ermengaud connaissait le latin, le grec, l'hébreu et l'arabe, et possédait un certain fonds de science. Il a traduit de l'arabe en latin le *Cantica* d'Avicenne, avec les *Commentaires* d'Averroès. Cette traduction, revue par Andr. Alpago, fait partie des *Opera* d'Averroès, t. X (Venise, impr. chez les Junte, 1555). Il a en outre traduit le *Traité de la thériaque* d'Averroès, reproduit dans les mêmes œuvres, de plus de l'hébreu en latin, d'après Moïse Maimonides, *De regimine sanitatis, ad sultanum Babyloniæ*, enfin de l'arabe de R. Moyse le *Regimen de asthmate*. L. Hn.

ERMERINS (Les). Nom d'un grand nombre de médecins hollandais, parmi lesquels :

Ermerins (Franz-Zacharias). Né à Middelbourg, en 1808, reçu docteur à Leyde en 1832, publia successivement divers ouvrages très-remarqués. En 1844, il fut nommé professeur de pathologie à Groningue et prononça comme discours d'ouverture : *Oratio de veterum medicorum interpretis munere a medicis non recusando* (Groningæ, 1844, in-8°). Outre la clinique, la pathologie et la thérapeutique, il enseigna l'anatomie pathologique et l'histologie. On lui doit des éditions critiques remarquables d'Arétée de Cappadoce, d'Hippocrate, etc. Il mourut du typhus en mai 1871.

I. *Diss. de Hippocratis doctrina a prognostice oriunda*. Lugduni Batav., 1832, in-4°. — II. *Anecdota medica graeca, ex codicibus Mss. expromsit*. Lugduni Batav., 1840, in-8°. — III. *Hippocratis liber de victus ratione in morbis acutis, una cum observationibus criticis in Soranum Ephesium de morbis mulierum et arte obstetricia*. Lugduni Batav., 1841. — IV. *Oratio de perpetuis materiae et formae in vita mutabilitate ac motu*. Groningae, 1851, in-8°. — V. *Aretaei Cappadocis quae supersunt recens. et illustrata*. Groningae, 1847. — VI. *Hippocratis et aliorum medicorum veterum reliquiae*. Trajecti ad Rhenum, 1859-1864, 3 part. in-4°. — VII. *Continuatio epimetri ad editionem Hippocratis. Accedunt nonnulla ad Aretaeum*. Trajecti ad Rhen., 1867, in-4°. L. Hn.

ERNDTEL ou **ERNDL** (Christian Heinrich). Médecin et botaniste allemand du dix-huitième siècle, naquit à Dresde. Il fit ses études à Leipzig, puis, de 1706 à 1707, voyagea en Hollande et en Angleterre, devint en 1710 médecin à la Cour de Pologne et plus tard premier médecin du roi Frédéric-Auguste. Il vécut longtemps à la Cour et mourut à Dresde, le 17 mars 1734. Erndtel était membre de l'Académie des Curieux de la Nature. On cite de lui :

I. *Diss. de usu historiae naturalis exotico-geographicae in medicina*. Lipsiae, 1700, in 4°. — II. *Relatio de itinere suo anglicano et batavo*. Lipsiae, 1710, in-8°; Amstelodami, 1711, in-8°. — III. *Epistola de flora Japonica, codice bibliothecae regiae berolinensis rarissimo*. Dresdae, 1716, in-4°. — IV. *Planturum circa Sedlicenses thermas elenchus*. Norimbergi, 1723, in-8°. — V. *Warsaria physica illustrata, sive de aere, aquis, locis et incolis Warsaviae*, etc. Dresdae, 1730, in-4°. L. Hn.

ERODIUM (*Erodium* L'Hérit.). Genre de plantes de la famille des Géraniacées, dont les représentants, voisins des *Geranium* (*voy.* Géraine), avec lesquels ils étaient autrefois confondus, s'en distinguent en ce que les cinq étamines extérieures, opposées aux pétales, sont réduites à des filets stériles. De plus, les prolongements des carpelles, presque toujours velus à leur face interne, se détachent de l'axe, du sommet à la base, à la maturité, et s'enroulent en spirale dans leur moitié inférieure.

Les *Erodium* sont des plantes herbacées ou suffrutescentes, répandues dans les régions tempérées du globe. On en connaît une cinquantaine d'espèces dont

la plupart sont douées, comme les *Geranium*, de propriétés toniques, astringentes, hémostatiques et vulnéraires. Tels sont notamment l'*E. cicutarium* L'Hérit., qui pullule dans les champs, les friches, les lieux incultes, des terrains sablonneux, et l'*E. gruinum* Willd., espèce du midi de l'Europe et du nord de l'Afrique.

L'*E. moschatum* Willd. est répandu dans les lieux sablonneux de l'ouest et du midi de la France. Toutes ses parties exhalent une odeur de musc très-prononcée. Il figurait autrefois dans les officines sous la dénomination d'*Herba Moschatæ* v. *Acus muscatæ*. Ses feuilles étaient fort employées pour préparer des infusions stimulantes, digestives et antispasmodiques. Ed. Lef.

EROS (Ἔρως). Ce nom paraît avoir été porté par trois anciens médecins, si l'on s'en rapporte à trois anciennes inscriptions latines citées par Gruner. L'un d'entre eux paraît avoir été le médecin de Julie, fille de l'empereur Auguste; on lui attribue un ouvrage en fort mauvais latin, intitulé : *Curandarum ægritudinum muliebrium ante et post partum, liber unicus*. Ce livre a été encore attribué à Trotula. D'après Gruner, il n'appartient ni à l'un ni à l'autre, mais à un médecin de l'école de Salerne, vivant vers le douzième siècle de notre ère. Cet ouvrage se trouve dans la collection Aldine des *Medici antiqui latini*, Venetiis, 1547, in-fol., et dans les *Scriptores gynæciorum*, Basileæ, 1566, in-4°, et enfin a été publié avec le *De Virginum statu* de H. Kormann, Lipsiæ, 1778, in-8°. Il n'offre que peu de valeur. L. Hn.

EROTIANUS (Ἐρωτιανός), ou selon certains manuscrits Hérodien (Ἡροδιανός). Ce glossateur grec, du premier siècle de l'ère chrétienne, mérite d'être cité pour un ouvrage intitulé : Περὶ τῶν παρ' Ἱπποκράτει λέξεων (recueil des mots qui se rencontrent chez Hippocrate). Quelques auteurs pensent qu'Erotianus était médecin. Il vivait probablement à Rome, sous Néron, car son ouvrage est dédié à Andromachus, médecin de ce prince. L'excellent glossaire d'Erotianus fut publié pour la première fois par Henri Estienne dans son *Dictionarium medicum*, Paris, 1564, in-8°. Eustache en a publié une traduction latine à Venise (1566, in-4°). Enfin on doit à Franz la dernière et la meilleure édition (Leipzig, 1780, in-8°). L. Hn.

ÉROTOMANIE. *Voy.* Aphrodisie et Monomanie.

ERR (Eau minérale d'). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique faible.* Dans le département des Pyrénées-Orientales, dans l'arrondissement de Prades, dans le canton de Saillagouse. L'eau de la source d'Err est transparente et limpide, malgré la couche ocracée qui la recouvre. Elle n'a aucune odeur et les bulles gazeuses qui la traversent sont en petit nombre et d'un petit volume. Elle n'a pas d'action sensible sur les préparations de tournesol. Son goût est légèrement piquant et sensiblement ferrugineux. Sa température est de 8°,2 centigrade. On n'en connaît pas l'analyse chimique exacte. On sait seulement, d'après Anglada, qu'elle est bicarbonatée et ferrugineuse. Elle est d'ailleurs très-peu abondante. Aussi n'est-elle employée qu'en boisson par les habitants du voisinage qui y viennent en grand nombre se soigner de suites de convalescence accompagnées d'une très-grande faiblesse, d'anémie ou de chlo-

rose. L'eau d'Err, à l'intérieur, est renommée aussi dans les affections uro-poétiques accompagnées de catarrhe, de graviers ou de petits calculs.

La *durée de la cure* est en général de vingt-cinq jours.

On *n'exporte pas* l'eau de la source d'Err, dont la température et la composition permettraient pourtant un transport facile. A. R.

ERUCA (*Eruca* Tourn.). Genre de plantes de la famille des Crucifères, dont l'espèce type, *E. sativa* Lamk, est connue sous le nom vulgaire de *Roquette* (*voy.* ce mot). Ed. Lef.

ERUCAGO. Sous le nom d'*Erucago segetum* Tournefort (*Instit.*, 232, t. 105) a décrit et figuré une plante de la famille des Crucifères, qui est le *Bunias Erucago* de Linné et des auteurs modernes.

C'est une herbe annuelle, à racine pivotante, commune dans les champs et les moissons du midi de la France, où on l'appelle vulgairement *fausse-roquette*. Sa tige dressée, rameuse, haute de 3 à 5 décimètres, est couverte, ainsi que les feuilles, de poils courts et de glandes saillantes qui la rendent rude au toucher. Ses feuilles sont alternes, les inférieures pétiolées et roncinées, les supérieures sessiles, linéaires, lancéolées. Les fleurs, assez grandes, de couleur jaune, sont disposées en grappes lâches au sommet de la tige et des rameaux. Ses fruits sont des *silicules* tétragones, pourvues sur leurs angles de crêtes dentées, très-saillantes.

Cette plante était préconisée autrefois comme incisive et sternutatoire. Elle figurait dans les officines sous la dénomination de *Semen et Herba Erucaginis* (*voy.* Rosenthal, *Syn. plant. diaph.*, p. 646). Ed. Lef.

ERUCASTRUM. Genre de Crucifères, établi par Presl (*Pl. Sic.*, I, 92), mais que l'on considère aujourd'hui comme une simple section du genre *Brassica*, caractérisée par la silique étroite, à valves convexes ne présentant qu'une seule nervure longitudinale.

L'espèce type, *E. obtusangulum* Rchb. (*Brassica Erucastrum* L.) est une herbe vivace, à fleurs jaunes, qui croît dans les lieux arides et les décombres et qui possède les propriétés stimulantes et antiscorbutiques des autres plantes de la même famille. Ed. Lef.

ÉRUCTATION. Évacuation sonore par la bouche de gaz provenant de l'estomac. Comme dans le vomissement, la contraction des parois de l'estomac est rarement suffisante pour produire l'expulsion des gaz; le plus souvent l'intervention de la contraction du diaphragme et des muscles abdominaux est nécessaire; c'est un effort qui, comme tout autre, est précédé d'une large inspiration.

Les gaz qui, grâce à leur légèreté spécifique, se sont accumulés dans la région du cardia, à la partie supérieure de l'estomac, s'échappent facilement lorsque le sujet est assis ou debout; s'il est couché, il est souvent forcé de se placer sur son séant pour donner issue aux gaz.

L'éructation se fait la bouche largement ouverte et le bruit qui la caractérise dépend des vibrations des bords du pharynx plus ou moins resserré.

Les éructations trop répétées sont parfois suivies de *vomissements* (*voy.* ce mot). L. Hn.

ERUPOVEL. Nom indigène d'une plante de la famille des Cucurbitacées, que l'on vend dans les bazars de l'Inde et qui est employée en décoctions, comme altérante, dans le traitement des affections scrofuleuses et syphilitiques (*voy.* Ainslie, *Mat. méd.*, t. II, p. 102). Rheede (*Hort. malab.*, t. VIII, p. 25, tab. 12) l'a figurée sous le nom d'*Erima-Pavel.* C'est le *Momordica dioica* Roxb. ou bien le *Coccinia indica* Wight et Arn. (*Bryonia grandis* L.). ED. LEF.

ERVA. Nom portugais qui signifie *herbe* et qui est donné comme prénom à diverses plantes brésiliennes employées en médecine. Ainsi :

L'ERVA DO ANDOURHINA est l'*Euphorbia linearis* Retz. (*voy.* EUPHORBE) ;

L'E. DE BICHO, le *Polygonum antihæmorrhoidale* Mart. (*voy.* POLYGONUM) ;

L'E. DE COBRA, le *Mikania opifera* Mart. (*voy.* MIKANIA) ;

L'E. DOS COBRAS, l'*Euphorbia pilulifera* L. (*voy.* EUPHORBE) ;

L'E. DE COLLEGIO, l'*Elephantopus Martii* Grah., Composée astringente, que l'on emploie contre les inflammations, les fièvres, les dyspepsies, etc. ;

L'E. MOIRA, le *Solanum nigrum* L. (*voy.* MORELLE) ;

L'E. MULAR, le *Croton antisyphiliticus* Mart. (*voy.* CROTON) ;

L'E. POMBINHA, le *Phyllanthus Niruri* L., de la famille des Euphorbiacées (*voy.* PHYLLANTHUS) ;

L'E. DO RATO, l'*Uragoga Marcgravii* H. Bn (*Palicourea Marcgravii* A. S. H.), de la famille des Rubiacées (*voy.* PALICOUREA) ;

L'E. SANTA LUZIA, l'*Euphorbia hypericifolia* L. (*E. ophthalmica* Pers.) ;

L'E. TOUSTAOU, le *Boerhaavia hirsuta* Willd., de la famille des Nyctaginacées (*voy.* BOERRHAAVIA). ED. LEF.

ERVILIENS. Infusoires ciliés appartenant au sous-ordre des Hypotriches de Stein, à corps ovale, plus ou moins déprimé, revêtu en partie d'une cuirasse membraneuse et ayant la face ventrale garnie en totalité ou en partie de cils fins ou serrés ; à l'extrémité postérieure du corps est un gros cirrhe pointu et mobile ; l'œsophage est lisse et rigide. Le noyau est en général ovalaire ; les vésicules contractiles sont au nombre de deux ou trois.

Cette petite famille, créée par Dujardin, ne renferme que les genres *Ervilia* et *Trochilia*. Stein a rangé les Erviliens dans la famille des Chlamydodontides ; Saville-Kent en a fait une famille à part voisine de cette dernière. Les Erviliens ne renferment qu'un petit nombre d'espèces appartenant au genre *Ervilia*, dans lequel les cils sont disposés dans une échancrure de la face ventrale, à droite : *E. monostyla*, marin, *E. fluviatilis*, et au genre *Trochilia*, dans lequel les cils forment une bande courbe sur la ligne médiane de la face ventrale : *T. sigmoides*, marin, *T. palustris*. F. H.

ERVUM. Linné (*Gen.*, nº 874) a établi, sous ce nom, un genre de plantes de la famille des Légumineuses-Papilionacées, que l'on réunit aujourd'hui, à titre de simple section, au genre *Vicia* Tourn. (*voy.* VESCE). ED. LEF.

ERXLEBEN (JOHANN-CRISTIAN-POLYCARP). Naturaliste, né à Quedlimbourg, le 22 juin 1744. Il apprit les premières notions de médecine à l'hôpital militaire de Verda, dirigé par son grand-père Leporin. En 1765, il se rendit à Gottingue, soutint en 1767, pour obtenir le grade de docteur en philosophie, une thèse remarquable, où se trouvent exposés les divers systèmes zoologiques (*Diss. sist.*

dijudicationem systematum animalium. Gottingae, 1764, in-4), et qui fut suivie d'un précis d'histoire naturelle (*Anfangsgründe der Naturgeschichte*, Göttingen, 1768, in-8°). Il fit alors des cours d'histoire naturelle et de médecine vétérinaire. En 1769, il publia à Gottingue ses premiers opuscules sur la médecine vétérinaire. Il devint agrégé de philosophie en 1771, professeur titulaire en 1775. Il était depuis 1774 membre de l'Académie des sciences de Gottingue. Il mourut dans cette ville le 18 août 1777. L. Hn.

ERYNGIUM (*Eryngium* Tourn.). Genre de plantes de la famille des Ombellifères (*voy.* Panicaut). Ed. Lef.

ERYSIMUM. *Voy.* Velar.

ÉRYSIPÈLE. Synonymie. Allemand : *Rose*, *Rothlauf*, *Wündrose ;* en anglais : *Erysipelas*, *the Rose*, *Saint Anthony's Fire ;* en italien : *Risipola*. On a encore désigné, en France, cette maladie sous les noms de : la rose, feu sacré, feu saint Antoine, *ignis brunus*, *ignis sylvestris*, etc. L'étymologie du mot érysipèle est loin d'être bien déterminée. Les uns le font dériver de ἐρύειν (gagner) et πέλας (proche), ce qui représente bien un des caractères de l'érysipèle (ἐρύειν παρά τό πέλας). D'autres acceptent plus volontiers comme étymologie les mots ἐρυθρος ou ἐρυσός (rouge) et πέλας (proche), ou bien ἐρυσός (rouge) et πέλλα (peau).

Définition. Les définitions ont bien varié jusqu'à notre époque pour désigner l'érysipèle, en raison des nombreuses théories qui furent successivement émises pour expliquer la marche singulière de cette affection. Les progrès de l'anatomie pathologique, la connaissance déjà fort avancée des processus infectieux que l'observation clinique exacte semble avoir en partie dévoilée, permettent de définir plus rigoureusement aujourd'hui la maladie dont nous nous occupons. « L'érysipèle est une maladie infecto-contagieuse, résultant d'une inoculation traumatique et caractérisée par un état fébrile subit lié à l'infection, par une rougeur et une inflammation de la peau d'intensité variable et souvent par des phénomènes typhoïdes ».

D'après cette définition, on peut voir que l'érysipèle purement médical, c'est-à-dire d'origine spontanée, n'existe pas : la seule variété est l'érysipèle traumatique. J'aurai l'occasion de justifier cette proposition dans le courant de cet article et de montrer que la division adoptée par Gosselin et Maurice Raynaud dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* est aujourd'hui surannée. Bien que la rédaction de ce travail ait été confiée à deux plumes différentes, il nous a paru préférable de coordonner nos recherches en un seul tout et de décrire dans un même chapitre les différentes formes cliniques de l'érysipèle, qui sont en réalité des modalités diverses d'une même entité morbide.

J'étudierai d'abord, après un historique succinct, la pathologie expérimentale, la pathogénie et l'anatomie pathologique de l'érysipèle, laissant pour la seconde partie de ce travail l'exposé clinique de la maladie avec ses localisations et ses complications multiples.

Historique. Dans le livre III des *Épidémies* (*Œuvres complètes*, édition Littré), Hippocrate parle longuement des affections érysipélateuses (τὸ ἐρυσίπελας) ; il distingue déjà les variétés qui furent appelées médicale et chirurgicale depuis cette époque et il analyse les complications internes qui peuvent sur-

venir, surtout du côté de la gorge et du cerveau. On trouve même décrits avec un grand luxe de détails les accidents gangréneux qui succèdent à l'érysipèle de certaines parties du corps (pubis, parties génitales), les abcès, les nécroses osseuses qu'on observe assez souvent. Ce qu'il faut craindre avant tout, disait Hippocrate, c'est que « la maladie ne se déclare à l'intérieur ».

Depuis Celse (liv. I, chap. XXVI, sect. 31) les notions déjà si précises qu'avait léguées Hippocrate s'obscurcissent et on trouve désignées sous le même nom les affections les plus diverses. Cette indécision va se continuer pendant longtemps. C'est ainsi que l'auteur croit reconnaître dans la rougeur qui entoure certains « cancers » ce que les Grecs appelaient ἐρυσίπελας. Toutefois, il accorde une mention particulière à l'érysipèle de la tête, qu'il regarde comme le plus dangereux.

Galien, ainsi que ses successeurs, se livrent à des théories, à des discussions, au sujet de la nature de la maladie, et contribuent beaucoup à égarer la question. On trouve relatés dans les écrits de cette époque tous les détails du traitement alors employé, traitement fort compliqué, comme on le verra plus loin, et dont nos pères avaient encore gardé certaines pratiques tombées depuis en désuétude. La maladie est due à une humeur bilieuse, qui, accumulée dans le corps, disaient ces auteurs, cherche à s'échapper par la peau et y détermine une rougeur très-vive : de là l'irritation cutanée, la fièvre, les vomissements bilieux du début, etc. Certains auteurs, comme Hœser (*Geschichte der epidem. Krankh.*, p. 5, II Bd., 2 Aufl., 1865), ont cru reconnaître dans la relation ancienne de certaines épidémies survenues en Grèce (d'après Diodore et Thucydide) et en Europe (165-180 ap. J.-C.) de véritables affections érysipélateuses qui désolèrent successivement plusieurs contrées (Tillmanns, *Deutsche Chir.*, 1880, Lief 5). On avait même remarqué, paraît-il, que l'érysipèle présentait une gravité variable avec les populations qui en étaient atteintes : c'est ainsi que le sang gaulois résistait facilement à la maladie.

Paul d'Égine et les Arabes nous ont laissé au sujet du traitement des complications de l'érysipèle des détails fort intéressants. On a déjà cessé d'être fidèle à l'école galénique pour entrer dans une voie plus décisive et on recommande, pour l'érysipèle du cerveau, la déplétion sanguine par les veines ranines. Mais la médecine arabe n'enregistre guère plus de succès que l'ancienne.

Pendant les siècles qui suivirent, on négligea d'écrire sur l'érysipèle, ou du moins aucun point de vue nouveau n'attira l'attention. Jusqu'à notre siècle, les médecins des différents pays, de l'Europe, de l'Asie, de l'Amérique, se sont bornés à faire la relation d'épidémies dans la description desquelles il est souvent difficile de reconnaître l'érysipèle. Cette grande période fut cependant fertile en observations, car, si l'on en croit Hœser, c'est depuis lors que fut faite la remarque de l'analogie ou plutôt de la coïncidence fréquente des épidémies d'érysipèle avec les épidémies de variole, de scarlatine, de rougeole, de furoncles et de diphthérie. Les médecins qui observèrent, pendant le dix-septième et le dix-huitième siècle, dans les diverses parties du monde, furent tous d'accord pour reconnaître ce fait dans leurs relations; ils signalèrent même certains rapports entre l'érysipèle et la fièvre puerpérale, question encore fort discutée de nos jours. Il n'échappa à aucun d'eux de trouver remarquable la production des complications érysipélateuses après les plaies dans les mêmes conditions que la pyohémie, la septicémie, etc.

Dès la fin du dix-huitième siècle, il se produit une véritable révolution dans

les théories adoptées jusqu'alors pour expliquer la pathogénie de l'érysipèle. Aux idées d'Hippocrate, qui croyait à un afflux du sang vers la partie malade, à celles de Galien, qui donnait le premier rôle à la bile, à celles d'Ambroise Paré et de Sydenham (1676), qui, d'après les errements de l'École galénique, croyaient à l'influence de la bile, de l'atrabile et du sang, on vit peu à peu succéder des notions nouvelles, nées de l'observation des siècles précédents et de la discussion des faits cliniques. En 1777, Lorry ose parler de la contagion de l'érysipèle, mais il ne trouve guère d'écho, car jusqu'en 1800 c'est toujours le foie qui est en cause. Cependant Unterwood (1780) se croit autorisé à accorder à un miasme délétère, d'origine extérieure, un rôle prépondérant. L'érysipèle serait engendré par un agent exogène, inconnu, mais coupable de l'adultération du sang. Voilà donc, avant notre siècle de progrès, les deux principales idées émises au sujet de la maladie qui nous occupe. Que de discussions, que d'hypothèses, que d'hésitation depuis cette époque !

Nos voisins d'outre-mer accueillirent avec empressement les idées nouvelles; Wells (1800), Travers, Bright, Copland, Nunneley, se mirent au travail et confirmèrent ces découvertes. En France, on resta beaucoup plus réservé, puisqu'en 1854 Valleix (*Guide du méd. praticien*, 3ᵉ édit., Paris, 1854, t. V, p. 368) repoussait encore toute idée de contagion. Alibert (*Précis théorique et pratique des maladies de la peau*. Paris, 1822), Renauldin (*Diss. sur l'érysipèle*. Thèse de Paris, 1802), Rayer (*Traité des mal. de la peau*, 2ᵉ éd., Paris, 1835, t. I, p. 154), Costallat (thèse de Paris, 1832), restent fidèles aux anciennes théories, tandis qu'en Allemagne et jusqu'à Rust (*Theoret. und pract. Handb. der Chir.*, VI Bd., p. 424, 1832) les auteurs semblent ignorer presque entièrement la question, tant on trouve de confusion et d'erreurs dans leurs écrits. Au lieu des innombrables variétés érysipélateuses admises jusqu'alors, Rust en décrit deux : l'érysipèle vrai et le faux, mais pas plus que Walther (*Lehrb. der Chir.*, 1843, Bd. I, p. 43), Langenbeck, Chelius (*Lehrb. der Chir*. Heidelberg, 1837) et Richter, il ne croit aux influences miasmatiques ou contagieuses.

L'idée d'infection, émise d'une façon nette et précise, date de Piorry (*Clin. de la Pitié*, 1834. — *Gaz. méd. de Paris*, t. I); elle est purement française. Il y a d'abord, d'après le savant clinicien que je viens de nommer, une absorption par la peau, une inoculation, si l'on veut, d'un poison septique; il en résulte une dermite intense pouvant s'étendre plus ou moins suivant la région anatomique et la résistance du sujet. Voilà donc mis en ligne ce nouvel élément essentiel, l'infection, nécessaire pour expliquer l'évolution si bizarre de la maladie et pour renverser les théories humorales et atrabilaires. On ne garda des anciennes descriptions que le chapitre de l'étiologie, car on ne saurait trouver mieux exposé que dans les ouvrages du commencement de ce siècle le rôle des agents extérieurs, de la constitution médicale, etc. Dans ses *Leçons orales de clinique chirurgicale* (t. III, p. 235), en 1839, Velpeau enseignait déjà la non-spontanéité de l'érysipèle, le rôle effacé des prédispositions individuelles et la nécessité de l'absorption d'un agent septique, produit dans la plaie ou dans le milieu ambiant. Édouard Labbé, en 1858 (thèse de Paris, nº 168), renouvelait les assertions du maître; elles furent d'ailleurs bientôt consacrées par une autorité justement célèbre, par Trousseau (*Journ. de méd. de Beau*, 1844. — *Gaz. des hôp.*, 1848, p. 5). Dans des thèses inspirées par les maîtres éminents de l'époque, Aubrée (1856, nº 250), Thoinet (1859, nº 154), Fenestre (1861, nº 78), Martin (1865, nº 11), Blin (*Bull. de l'Ac. de méd.*, 1864, p. 909),

entreprirent de vulgariser les nouvelles notions, tentèrent même d'aller plus loin en essayant de définir le poison septique de Piorry. Est-ce un vibrion ou une bactérie, dit Martin ? Est-ce un poison ou un ferment, dit Volkmann (*Handb. der allg. und. spec. Chir.*, Bd. I, 2 Lief)? Nepveu en France et Hueter en Allemagne ne tardèrent pas à résoudre la question. Contrairement à l'assertion des auteurs, ce serait Nepveu qui aurait le premier trouvé, sinon signalé les bactéries de l'érysipèle, tandis que la découverte de Hueter serait postérieure, quoique son travail eût été publié en 1869 (*Berlin. klin. Woch.*, 16 août) et celui de Nepveu en 1870 (Soc. de biologie [Denucé]).

Il ne me reste plus dès lors qu'à signaler quelques auteurs dont j'aurai à analyser les travaux plus loin, quand il s'agira de démontrer la nature infectieuse de l'érysipèle. D'ailleurs, les noms de Pasteur, de Nepveu, de Cornil, de Bouchard, d'Orth, de Fehleisen, de Tillmanns, de Rosenbach, etc., reviendront trop souvent dans le courant de ce travail pour que j'aie besoin d'insister plus longuement.

L'aperçu historique que l'on vient de lire permet de reconnaître dans l'évolution de cette question deux grandes périodes principales :

La première s'arrêtant au commencement de ce siècle, pendant laquelle ont cours les théories humorales, n'admettant que l'érysipèle de cause interne.

La seconde s'étendant de Lorry, Unterwood, etc., jusqu'à nos jours, pendant laquelle se développèrent les idées de contagion et d'infection pour arriver à la découverte du streptococcus, cause de la maladie.

Ce sont les travaux de cette dernière période que je vais maintenant analyser pour établir sur des bases solides la pathogénie de l'érysipèle. Mais en saine nosographie il ne faut négliger aucune des grandes lignes qui ont servi à tracer l'histoire de l'affection et influé sur le traitement : aussi aurai-je soin d'exposer au début de la pathogénie les théories principales qui ont eu cours dans la science. Quelques-unes d'entre elles jouissent encore, comme on le sait, d'un certain crédit auprès d'esprits hésitants ou trop indépendants.

Pathogénie. Je ne reviendrai plus sur les opinions depuis longtemps abandonnées des premiers temps de la médecine et je laisserai de côté ce qu'on appelait alors l'érysipèle interne ou des viscères. Deux théories principales jouirent d'un grand crédit, lorsque les connaissances en anatomie pathologique furent plus précises : ce sont les théories de la phlébite et de l'angioleucite.

L'érysipèle est une phlébite, telle fut l'opinion la plus accréditée du commencement de ce siècle; on accordait alors, comme on le fait aujourd'hui pour les lymphatiques, une importance considérable à l'inflammation des veines. Ribes (*Soc. méd. d'émulation*, 1816, p. 604) avait signalé des observations où une dissection attentive lui avait montré les parois veineuses épaissies, enflammées, en contact avec du pus. Sanson (*Presse méd.*, 1837, p. 401) et son école, un peu plus tard, distinguaient nettement deux variétés d'érysipèle, s'appuyant sur les recherches et l'expérience du maître : l'érysipèle veineux et l'érysipèle lymphatique. Mais le plus souvent la phlébite était en cause et on tendait à admettre que la variété lymphatique s'accompagnait elle-même tôt ou tard d'inflammation des veines. Sanson prenait comme type de sa description la rougeur érysipélateuse qui se développe quelquefois chez les vieillards autour des ulcères variqueux des jambes, sous forme de réseaux rougeâtres apparaissant sur la peau œdématiée et luisante. Copland (art. Erysipelas. In *Dictionary*, Éd. comp., London, 1858) croyait aussi au rôle de la phlébite et à la présence fré-

quente du pus dans les veines. Cruveilhier (*Anat. path. génér.*, t. I, p. 158) dit, sans y insister toutefois, que pour lui la lésion érysipélateuse est surtout d'ordre phlébitique. Il serait trop long de citer tous les adeptes de l'école de Sanson, cela me paraît du reste oiseux, puisque cette théorie n'est plus citée que pour mémoire; je veux seulement dire que la présence du pus dans les veines ou dans leur voisinage s'explique très-bien par les complications phlegmoneuses dont l'affection est si souvent suivie. Sanson et Cruveilhier avaient donc pris l'effet pour la cause.

L'érysipèle est une lymphangite. Telle est l'opinion qui a eu le plus de partisans depuis Blandin (*Gaz. des hôp.*, 1844-1845. — *Journ. des conn. méd.-chir.*, juin 1845). Ce maître éminent semblait avoir séduit la plupart des esprits par la simplicité de ses vues et l'observation minutieuse à laquelle il s'était livré durant sa longue pratique. Il admettait deux facteurs dans l'érysipèle; le premier, la lymphangite, se rencontrait surtout comme complication des plaies; le second, la cutite, était presque la caractéristique de l'érysipèle médical. Les preuves ne manquaient pas à l'appui de ces notions, si précises qu'elles ont encore de nombreux défenseurs aujourd'hui. Blandin et son école donnaient comme raisons cliniques qu'il était fréquent d'observer l'engorgement des ganglions et la lymphangite tronculaire en même temps que l'érysipèle. Il est vrai que l'irritation lymphatique existe et personne ne peut discuter la fréquence de la maladie dans les régions riches en vaisseaux blancs, au niveau des ouvertures naturelles, là où les réseaux sont les plus serrés : mais n'est-il pas possible d'expliquer les faits d'une autre façon que Blandin? Sans vouloir enlever à la lymphe son rôle principal de véhicule du contage, sans nier entièrement la possibilité d'une lymphangite primordiale dans certains cas, il est néanmoins très-important d'affirmer que nombre de complications érysipélateuses ne se traduisent pas par des engorgements ganglionnaires, par des tractus rouges rétiformes. D'ailleurs on sait que, partout où il y a irritation vive dans les tissus, il y a lymphangite : devons-nous être étonnés alors d'en trouver les traces après l'invasion du virus érysipélateux? Lordereau (thèse de Paris, 1875, n° 268), Cadiat (*Bull. de la Soc. anat.*, 1875), ont trouvé des globules de pus dans les gaînes périvasculaires lymphatiques, mais on n'a pas tardé à prouver que l'infiltration des globules blancs était générale dans le derme et non limitée au voisinage des vaisseaux. L'idée d'une lymphangite spéciale qui constituerait toute la maladie sans caractère infecto-contagieux ne peut plus être soutenue, parce qu'elle n'est pas la traduction fidèle des observations cliniques ni des lésions anatomo-pathologiques; je ne connais plus guère qu'un défenseur de cette théorie, c'est A. Després (*Considérations sur l'érysipèle*. Paris, 1862). On verra plus loin quelle importance réelle il convient de donner à l'angioleucite, non comme lésion primitive et principale, mais comme complication et voie d'infection. Je dois essayer maintenant de discuter les théories nouvelles, consacrées déjà par la pathologie clinique et expérimentale, aussi par les progrès de la bactériologie.

Contagion. Sennert avait dit dans son traité *De febribus* (lib. II, c. XVI) : *Non raro hoc malum a parentibus in liberos propagari solet*, reconnaissant ainsi le transport possible de l'érysipèle sur les personnes de l'entourage du malade. Quoique la première idée bien nette sur la contagion de l'érysipèle ait été émise par Lorry, les médecins des époques précédentes n'avaient pas été sans reconnaître ce caractère de l'affection de se transmettre d'homme à homme,

puisqu'on avait depuis longtemps signalé son analogie d'évolution avec la fièvre puerpérale et les autres exanthèmes. Copland, Travers, Bright, Nunneley, comme je l'ai dit, furent, en Angleterre, les premiers promoteurs des notions nouvelles de contagion, mais c'est un peu plus tard qu'elles furent définitivement consacrées chez nous. Trousseau (*Clinique médicale*, t. I) rassembla de nombreuses preuves, Follin (*Path. ext.*, t. II, p. 17), observant à la Salpêtrière, en 1861, appela l'attention sur l'allure contagieuse de l'érysipèle; Fenestre (thèse de Paris, 1861), Blockerger (thèse de Paris, 1865) et surtout Ch. Martin (thèse de Paris, 1865), développèrent et vulgarisèrent les idées des maîtres. Blin (de Saint-Quentin [*Bull. de l'Ac. de méd.*, t. XXX, p. 909]) avait présenté à l'Académie de médecine de nouveaux exemples de contagion, auxquels Gosselin, rapporteur de ce travail, en ajouta encore d'autres. Depuis cette époque, les preuves ont été produites en telle abondance, surtout par Gosselin et M. Raynaud (*Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. XIV), qu'il n'y a plus guère place pour le doute.

Lorsque, dans une salle d'hôpital où l'érysipèle n'est pas apparu depuis longtemps, on voit un blessé apporter la maladie et la disperser de lit en lit, on ne peut nier le rôle d'un contage. Doit-on croire à l'effet du hasard, quand une personne bien portante, appelée à donner des soins à un érysipélateux, prend la maladie et la donne à d'autres? Un fait rapporté par Raynaud est bien propre à entraîner la conviction. En 1865, un interne de Voillemier eut un érysipèle qu'il prit dans le service; un de ses parents, de Guise, vint le voir, et à son retour de Paris, emporta la maladie qu'il communiqua à un domestique, à un de ses parents, à sa femme et à une autre famille. Des religieuses qui donnèrent leurs soins à ces malades furent atteintes également, ainsi que le médecin et ses enfants, tandis que la contagion ne s'étendit pas à d'autres personnes. La contrée, de mémoire d'homme, avait toujours été indemne d'érysipèle. Ch. Martin, Gosselin et, avant eux, Costallat (thèse de Paris, 1832) et Labbé (thèse de Paris, 1858) avaient rapporté des exemples aussi frappants, prouvant que le contage pouvait être transmis de salle en salle, d'étages en étages, dans les hôpitaux, par des personnes non malades elles-mêmes. Ce mode de contagion a été mis en évidence pour moi au nouvel hôpital de Nancy, construit récemment dans un des faubourgs de la ville. Il est remarquable que l'érysipèle fut importé dans les salles de chirurgie d'un des pavillons, seulement dans les cas où les services médicaux tenaient en traitement d'autres érysipélateux. Comme les services sont complétement séparés, ont une administration propre et un matériel spécial, isolé, on ne pouvait incriminer que le transport de l'agent contagieux par l'air ou par les personnes chargées des rondes de nuit, traversant alternativement toutes les salles de médecine et de chirurgie pour donner indistinctement des soins à une série de malades. Or on observa, à plusieurs reprises, que les seuls blessés qui avaient réclamé le secours des surveillantes de nuit étaient affectés d'érysipèle : il était dès lors facile de trouver le mode de propagation de l'affection. Quant à la contagion par l'air, elle est prouvée aussi par des faits d'observation journaliers, et il me serait facile de citer des exemples où des malades placés dans des pavillons d'isolement, distincts sous tous rapports, mais disposés à proximité les uns des autres, ont subi les atteintes du même poison infectieux. Les relations d'épidémies survenues dans la dernière partie du dix-huitième siècle, rapportées par Nunneley (London, Churchill, 1841) et par Daudé (*Traité de l'érys. épidémique*, Paris, 1867),

fournissent assez de preuves à l'appui de cette opinion. La contagion par les instruments, les objets de pansement, etc., est aussi d'observation trop fréquente dans les hôpitaux. Qu'il me suffise de citer ce fait que je trouve relaté dans *the American medical Times*, April, 1863, p. 198. Un médecin, ayant pratiqué une saignée sur une personne prise d'érysipèle, après brûlure, se servit de la même lancette pour un homme atteint d'une congestion pulmonaire et pour une femme en couches; ces deux malades furent atteints de phlébite et d'érysipèle après cette petite opération.

Certes, il paraît impossible que l'on accuse de tous ces méfaits le hasard ou bien une constitution épidémique. Outre que cette dernière notion est un peu surannée, elle ne sera jamais assez puissante pour expliquer les cas signalés plus haut et que l'on pourrait multiplier à l'infini. Dans l'observation de Blin, Raynaud et Gosselin (*Clin. chir. de la Charité*, 3e éd., Paris, 1880, t. III), rapportée plus haut, on ne peut invoquer l'effet du hasard, le cas est trop complexe; ni la constitution médicale épidémique, puisque la contagion s'est produite dans des pays divers, chez des personnes de sexe, d'âge et de tempérament différents. Je ne veux pas m'arrêter plus longtemps sur cette question qu'il me semble inutile de discuter, puisqu'elle est à peine mise en doute par quelques chirurgiens aujourd'hui; je ne m'attacherai pas à réfuter non plus les arguments fournis contre elle par A. Després (*Traité de l'érys.* Paris, 1862). On peut donc être plus affirmatif que Gosselin dans le *Dictionnaire de méd. et de chirur. pratiques* et dire que l'érysipèle est contagieux au même titre que la rougeole, la scarlatine et la variole. L'éminent professeur écrivait alors : « Ma raison principale pour croire à la contagion, c'est que cette idée conduit à des mesures prophylactiques, très-importantes, si l'idée est juste, et dont l'emploi n'a aucun inconvénient, est toujours avantageux, dans le cas même où l'idée ne serait pas juste ». A notre époque, on a puisé dans la découverte de l'agent infectieux une certitude que ne peuvent plus ébranler les hésitations ni les arguments spécieux.

Infection. L'idée d'infection est entièrement liée aux recherches récentes sur l'érysipèle; elle est due aux travaux de la dernière moitié de notre siècle, quoiqu'on ait pu retrouver dans les écrits antérieurs certains passages où cette notion si importante a été formulée sous forme d'hypothèse. Unterwood, en 1780, et quelques auteurs anglais, avaient admis une origine miasmatique pour l'érysipèle; Piorry, en France (*Clin. de la Pitié*, 1854), avait parlé à son tour de l'infection du sang par un agent extérieur et de son absorption par la peau, mais on ne fit aucune recherche réelle pour connaître la nature du poison septique. Willan (*Descript. and Treat. of cut. Diseases.*, trad. en allemand, 1816), d'après Tillmanns, avait déjà tenté des inoculations, mais ses résultats furent peu décisifs. Les efforts n'aboutirent qu'au moment où, déjà pénétrés de l'existence et du rôle des microorganismes, les expérimentateurs se livrèrent franchement aux recherches bactériologiques.

En 1865, Ch. Martin supposait déjà que le poison de Piorry pouvait bien être un vibrion, une bactérie, tandis que Volkmann (*Centralb. für die med. Wissench.*, nº 36, 1868) croyait voir dans l'évolution de la maladie la preuve de l'action intime de microphytes, causes de la production et de la propagation de l'érysipèle. A Nepveu et à Hueter était réservé l'honneur de signaler la présence des bactéries. Dès 1868, sur deux malades du service de Verneuil, Nepveu avait pu faire des recherches décisives, mais il ne publia son travail qu'en 1870

(Soc. de biologie) et en 1872 (*Gaz. méd. de Paris*, p. 32). Il arrivait à ces conclusions :

« Il existe des bactéries dans le sang extrait d'une piqûre faite sur une plaque d'érysipèle; ces bactéries sont en assez grand nombre; elles existent aussi dans le sang pris en tout autre point que sur la plaque d'érysipèle. Dans tous les cas observés la variété de bactérie trouvée a toujours été le *bacterium punctum* d'Ehrenberg. Si les bactéries existent dans l'érysipèle traumatique, elles paraissent exister aussi dans les érysipèles spontanés ».

Telle est la solution qu'eut, en France, la question si embarrassée de l'érysipèle, nous n'avons guère avancé depuis cette époque. Au même moment, en Allemagne, allaient surgir les travaux de Hueter. Déjà Lüders (*Arch. de Max Schultze*, 1867, t. III, p. 318) et Bettelheim Carl (*Wiener Presse*, 1867) avaient émis cette hypothèse que le sang normal contenait des Vibrions immobiles (*ruhende Vibrionen*), prêts à se développer en cas d'altération du milieu et à devenir mobiles sous l'influence d'une contamination septique. Richardson (*Amer. Journal of Medicine*, 1867), avait à peu près les mêmes idées. Hueter (*Berl. klin. Woch.*, 16 août 1869) avait entrepris des recherches sur la diphthérie des plaies et avait découvert des organismes particuliers, les *monas crepusculum* ; il trouva les mêmes monades dans l'urine, les phlyctènes des érysipélateux et les décrivit dans son Mémoire de 1869. Pour lui, l'érysipèle était une diphtérie des téguments et, comme cette dernière maladie, se caractérisait par l'adultération de tous les liquides de l'organisme. En réalité, dit Denucé (thèse de Paris, 1885, p. 19), Nepveu se rapproche bien plus de la vérité que Hueter en décrivant le *bacterium punctum*, dont les dimensions plus petites que celles des *monas crepusculum* sont à peu près celles du streptococcus que l'on retrouvera plus loin.

Wilde, en 1872 (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1872, t. X, p. 155), signalait aussi un microorganisme qu'il avait rencontré à plusieurs reprises dans le sang pris sur la plaque érysipélateuse. Ponfick (*Inaug. Diss. path. anat. Veränderungen der inneren Org. bei Erys.* Heildelberg, 1867) avait fait des tentatives d'inoculations peu décisives et les esprits semblaient prévenus contre les nouvelles découvertes de la bactériologie. Orth vint dissiper les hésitations naissantes en vulgarisant ses propres recherches (*Arch. f. exp. Path. und Pharmak.*, 1873, t. I, p. 81) conduites avec une minutie irréprochable; il arrivait à ces conclusions :

1° L'érysipèle traumatique épidémique est causé par un poison existant dans le sang et dans les exsudats inflammatoires;

2° Ces exsudats sont susceptibles de reproduire l'érysipèle par inoculation;

3° Les bactéries sont en relation étroite avec la cause septique de l'érysipèle, car ses symptômes caractéristiques peuvent être produits par des bactéries cultivées artificiellement.

Orth avait bien reconnu dans les phlyctènes et dans le sang des bactéries sphériques, immobiles, isolées ou en chapelet, qu'il rattachait aux microsphères et aux schizomycètes, mais il les considérait comme la cause indirecte de la maladie. Ses expériences d'inoculation sur des lapins avec du liquide des phlyctènes ou de la sérosité intra-dermique aboutirent à la formation d'abcès, tandis que les inoculations faites à l'aide de produits de culture dans une solution de sucre et de phosphate d'ammoniaque donnèrent une rougeur érysipélateuse avec abcès, œdème, gangrène même et accompagnement de fièvre.

Au laboratoire de Recklinghausen, Lukomsky fit, en 1874, des recherches histologiques et expérimentales sur 9 cas d'érysipèle. Tantôt il se servit pour ses inoculations de liquide contenant ou non des bactéries, tantôt de produits putrides ou non putrides qu'il inoculait à des lapins. Ses résultats (*Wirchow's Archiv*, Bd. LX, p. 418) l'amenèrent à prétendre que, si l'inoculation d'un liquide contenant des micrococci et des bactéries pouvait amener une rougeur phlegmoneuse et de nature érysipélateuse, l'inoculation d'un autre liquide dépourvu de ces éléments provoquait seulement une inflammation locale. Lukomsky annonçait aussi que, dans l'érysipèle, on rencontrait toujours les lacs lymphatiques et les espaces du derme remplis de cellules blanches et de micrococci.

En 1876, Bellien (*Centralbl. f. Chir.*, 1876, p. 325) publia des résultats d'un autre genre. L'inoculation du contenu des phlyctènes ou du pus des abcès, à l'état frais, avait donné une rougeur érysipélateuse bien nette, mais l'inoculation d'un liquide abandonné au repos pendant douze jours était restée infructueuse. Or, disait Bellien, la sérosité récente des phlyctènes ne contient aucune bactérie; celles-ci ne commencent à se former que le troisième jour. La conclusion est facile à tirer. Bellien n'accordait aux bactéries aucun rôle pathogène, leur existence était accidentelle, liée à la corruption des exsudats inflammatoires. Zuelzer (*Handbuch der spec. Path. und Ther. von Ziemssen*, Bd. II, p. 662, 1877) arrivait aux mêmes résultats que Bellien au sujet des inoculations; au bout de six à huit heures il avait pu déterminer chez des lapins une rougeur érysipélateuse, mais en se servant d'un liquide fraîchement exsudé.

En 1879, Tillmanns (de Leipzig [*loc. cit.*, p. 13]) entreprit des recherches et pratiqua un certain nombre d'inoculations sur des lapins et des chiens. Cinq fois sur 25 cas il obtint des résultats positifs; il observa même un érysipèle récidivant avec le tracé de température caractéristique. Il conclut de ses expériences que la présence des bactéries n'est pas un fait constant dans l'érysipèle et que les progrès de la maladie ne sont pas dus à la migration de ces micro-organismes. Suivant Buchholtz (*Arch. f. exper. Path. und Pharm.*, 1875., Bd. IV, H. 3) cependant l'addition de 2 à 4 pour 100 d'une solution d'acide phénique rendait inactif un liquide reconnu efficace antérieurement, et Tillmanns put vérifier ces résultats, dont il ne tira aucune conclusion utile.

Si l'idée d'infection n'était plus discutée par les auteurs précédents, on voit néanmoins qu'ils étaient encore loin d'accorder aux bactéries leur influence incontestable dans la pathogénie de l'érysipèle. Cette maladie était contagieuse, elle était inoculable dans des conditions spéciales, mais en vertu d'un poison spécifique non reconnu agissant comme les virus de la variole, de la rougeole et de la scarlatine. Les uns admettaient une action directe de ce contage hypothétique sur le sang et sur le système nerveux, les autres croyaient à son action sur les tissus d'abord, sur les organes éloignés ensuite, mais tous ignoraient que les monades, les bactéries, les micrococci, trouvés abondamment dans les liquides pathologiques, étaient les vrais coupables, les seuls à incriminer dans la production de la maladie. Les recherches, favorisées par les progrès merveilleux de la microscopie, par les notions nouvelles de la bactériologie naissante, manquaient beaucoup de précision; c'est la raison principale qui fit hésitante l'opinion de quelques expérimentateurs, dont les efforts ne purent déceler, au milieu des microorganismes nombreux renfermés dans les tissus ceux qui avaient un rôle pathogénique réel. Tillmanns (*Deutsche Chir. v. Billroth*, Lief V, 1880.

Arch. f. klin. Chir., Bd. XXIII, 1879), Stillé (*Encyclop. intern. de chir.*, 1885), ont répandu dans leurs travaux, qui passent encore pour récents de nos jours, cet esprit de doute, d'indécision, qui fut le propre de la période des premiers essais de détermination microbienne. Ils accordent au poison érysipélateux une virulence spécifique très-puissante, variable dans ses effets suivant la susceptibilité, la force de l'organisme atteint, mais une virulence qui restera longtemps cachée dans sa nature ; c'est là une question pendante, dit Stillé, qui est exposée à demeurer insoluble.

Le grand mérite de cette époque de transition, c'est d'avoir démontré, par des inoculations bien conduites, la nature infectieuse de l'érysipèle, c'est d'avoir prouvé l'identité complète des érysipèles médicaux et chirurgicaux, que certains esprits peu convaincus s'obstinaient encore à séparer. Dès lors l'érysipèle n'est plus qu'une seule maladie, que le résultat de l'inoculation dans les tissus du poison pathogène, seulement la réaction des tissus, de l'organisme, vis-à-vis du contage, diffère, tout en restant soumise aux grandes lois de l'évolution de cette maladie. Les inoculations avaient encore montré ce fait important, l'apparition de la rougeur autour du point d'introduction du virus et sa diffusion plus ou moins intense ; il devait en résulter une notion évidente autant que fertile en déductions, la nécessité d'une solution de continuité pour que le poison septique pût jouer son rôle infectant. La comparaison de l'érysipèle de la face avec celui qui se développe autour d'une plaie, l'analogie symptomatique observée, les inoculations des liquides pathologiques de l'un produisant l'autre, constituaient des faits irréfutables que Réal (*Compte rendu de l'Acad. des sciences*, 1878, p. 119) avait déjà signalés.

Certains auteurs plus incrédules niaient encore l'efficacité de ces inoculations ; pour eux, la rougeur consécutive à la piqûre de l'expérimentateur était une lymphangite irritative, une inflammation de la peau bien naturelle après l'introduction de substances putréfiées, mais ces objections cédèrent bientôt devant les relations bien contrôlées des expériences d'Orth, de Lukomsky, de Tillmanns et de Hueter. Max Wolff (de Berlin [*Congrès allemand de chir.*, 1878. In *Berlin. klin. Woch.*, 27 mai 1878]) rassembla ces faits, les soumit à une judicieuse critique et montra que dans bien des cas les inoculations avaient été non-seulement suivies de rougeur, mais aussi de frisson, de fièvre, de phlyctènes dont le contenu réinoculé avait donné des résultats identiques aux premiers. Il alla même plus loin que Tillmanns dans ses expériences, car, tandis que ce dernier n'avait pu déterminer des érysipèles sans liquide récemment exsudé, il fut plus heureux et obtint des résultats positifs à l'aide de plaques desséchées. Ces essais avaient été faits en 1869, à la clinique de Kœnig, à Rostock, et le contrôle ne leur avait certainement pas manqué.

Les règles posées par Pasteur pour les recherches bactériologiques ne devaient pas peu contribuer à guider les esprits et à faciliter les expériences : aussi les travaux de Pitoy (th. de Paris, 1875), du professeur Bouchard (1876), de Dupeyrat (th. de Paris, 1881), en France, marquèrent-ils un pas en avant à cause de leur précision et de l'idée qui les conduisait. Les discussions de la Société de chirurgie, en 1872, étaient restées quelque peu stériles. A propos d'une communication de Verneuil sur les érysipèles précoces, on vit revenir sur le tapis toutes les vieilles théories phlébitiques, lymphangitiques, etc. On se demanda si l'érysipèle était distinct de l'angioleucite réticulaire, comme si les travaux de Vulpian (*Arch. de physiologie*, 1868) n'avaient pas déjà indiqué d'une

façon satisfaisante toutes les lésions intra-dermiques de la maladie et la participation primordiale du tissu lui-même à l'inflammation. Toutefois A. Després resta seul à nier non-seulement la spécificité de l'érysipèle, mais aussi la contagion et l'épidémicité. Chacun garda ses idées et les communications de Le Fort, de Sée, de Cruveilhier, Panas, ne purent convaincre personne; Chassaignac persista à accuser les vaisseaux sanguins d'être l'origine de l'inflammation, tandis que Le Fort, plus éclectique, s'efforça, dans un mémoire excellent, de faire justice de la théorie trop exclusive de l'angioleucite. Trélat, dans la discussion, semble avoir donné la véritable note de l'état des connaissances en 1872, lorsqu'il prétendit que « l'érysipèle est une maladie infectieuse où l'angioleucite entre à titre de facteur. »

En 1878, Gosselin et Raynaud ne nient plus l'épidémicité ni la contagion de certains érysipèles, mais la notion d'un virus toujours identique à lui-même, d'un microorganisme spécial, pathogène, leur paraît bien hypothétique; c'est que les travaux sur l'anatomie pathologique ainsi que la bactériologie n'avaient pas encore donné de résultats sur lesquels ont eût pu compter. Raynaud, reprenant une pensée de Chomel, se demande même « si l'agent érysipélatogène, au lieu d'être unique, n'est pas multiple ». Cela expliquerait, ajoute-t-il, pourquoi les érysipèles sont loin d'avoir le même degré de gravité, comment les uns sont contagieux, tandis que les autres ne le sont pas.

Telles étaient, d'un côté, les opinions des auteurs qui avaient mis en avant la question des microorganismes et étudié les lésions intimes des tissus, à l'aide de la pathologie expérimentale; telles étaient aussi les opinions des cliniciens que l'observation constante et minutieuse avait amenés à reconnaître comme très-probables, sinon certaines, les notions d'épidémicité, de contagion et d'infection. La bactériologie ne devait pas tarder à nous édifier sur le mécanisme de cette infection, en trouvant l'agent pathogène, le microbe de l'érysipèle.

On a vu que Nepveu, Hueter, Orth, Lukomsky, Tillmanns, étaient parvenus à obtenir des résultats positifs à l'aide des inoculations de liquides érysipélateux aux animaux et qu'ils avaient même tenté avec succès des réinoculations sur des séries de lapins. Mais ces expérimentateurs n'avaient pas su tirer de leurs travaux tous les avantages possibles, parce qu'ils ignoraient les règles établies par Pasteur, ou du moins parce qu'ils ne les exécutaient qu'imparfaitement. Les bactéries signalées par Nepveu, par Orth et Lukomsky, étaient-elles les vrais agents spécifiques? Tous les auteurs se défendaient alors de cette idée, et Tillmanns, le premier, essayait même de déduire de ses expériences une opinion contraire. Trois conditions devaient être réalisées, pour affirmer la nature bactérienne de l'érysipèle, pour caractériser le microorganisme; ces conditions avaient été énoncées par Pasteur; il fallait :

1° Retrouver ce microorganisme dans tous les cas d'érysipèle avec les mêmes caractères morphologiques et topographiques et ne le retrouver que dans cette maladie;

2° Le cultiver et l'obtenir isolément à l'état de culture pure;

3° L'inoculer, en se servant de ces cultures, à l'homme et aux animaux, et reproduire ainsi la maladie primitive dans tous ces traits caractéristiques.

Nous trouvons déjà, en 1880, dans un travail de Doléris (*La fièvre puerpérale.* Thèse de Paris, 1880), des tentatives de culture et la description d'une bactérie qui doit être celle de l'érysipèle, mais c'est dans les publications de Fehleisen, en Allemagne, qu'il faut rechercher les détails techniques et les pre-

miers résultats positifs à ce sujet. Cet auteur fit, le premier, des coupes aux différents points des plaques érysipélateuses et à des périodes successives de l'évolution de la maladie et parvint à réunir des faits concordants et décisifs. Les observateurs précédents s'étaient attachés à étudier seulement les cas d'érysipèle compliqués d'accidents inflammatoires intenses; Fehleisen leur reprocha de n'avoir donné que les détails histologiques de l'érysipèle gangréneux ou phlegmoneux. Il est facile de comprendre qu'en de telles circonstances la détermination de la bactérie spécifique devenait très-ardue, au milieu des séries innombrables de microbes qui accompagnent la suppuration ou la gangrène.

Quoique le microbe érysipélateux soit très-rarement isolé, séparé de ceux de la suppuration, il reste néanmoins certain que plus on se rapproche du début de l'érysipèle, plus on a de chance de rencontrer l'agent virulent sans difficulté, de le déceler en son œuvre de désorganisation commençante et de prolifération. Comme la rougeur érysipélateuse est progressivement envahissante, on peut toujours considérer la lésion comme étant d'origine récente à la périphérie, tandis que le centre ou le point de départ de la plaque érythémateuse est en voie de décroissance ou dans une période plus avancée. Suivant que l'examen histologique est pratiqué dans ces différentes parties, les résultats seront variables aussi, mais on devra toutefois y rencontrer dans tous les cas le microbe spécifique, cause originelle de l'affection. Fehleisen considérait dans la peau atteinte d'érysipèle trois zones : la première située au delà du bourrelet marquant la limite de la rougeur, paraissant intacte macroscopiquement, la deuxième répondant au bourrelet lui-même, enfin la troisième comprenant le reste de la plaque érysipélateuse (*Verh. der Würzburger med. Gesellschaft*, 1881. — *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd. XVI, 1882).

Dans la première zone qu'on peut, jusqu'à un certain point, comparer à un érysipèle débutant autour du lieu d'inoculation, Fehleisen trouva les tissus intacts macroscopiquement, mais, avec un grossissement assez fort, on pouvait vérifier que les espaces lymphatiques étaient remplis de micrococci en voie de multiplication. Dans la deuxième zone, répondant au bourrelet, il observa les signes d'une inflammation nette avec cellules migratrices très-abondantes, entourant les microbes qu'elles peuvent même étouffer. La troisième zone marquait un degré de plus dans l'inflammation et un degré de moins dans la quantité des micrococci. Les cellules migratrices étaient innombrables et les microbes en très-petit nombre, fort difficiles à reconnaître. Telles étaient les lésions que Fehleisen avait rencontrées d'une manière constante; c'était là une étude anatomo-pathologique que devait compléter l'expérience. Il poursuivit ses recherches bactériologiques et arriva à démontrer que les microorganismes en question étaient disposés en diplococci souvent, mais surtout en chaînettes. C'est à la méthode des cultures pures sur la gélatine qu'il demanda cette précision dans les résultats, comme ce fut dans les inoculations de ces cultures aux animaux, et même à l'homme, qu'il trouva la preuve de la spécificité (*Die Ætiologie des Erysipels*, Berlin, 1883). C'est ainsi que fut démontrée l'existence du streptococcus érysipélateux.

Le contrôle ne devait pas faire défaut à ces découvertes importantes sur un sujet aussi discuté, et Koch n'attendit pas la publication des travaux de Fehleisen pour les vérifier; il les confirma en tous points (*Mittheilungen aus den kaiserl. Gesundheitsamte*, 1881). Nous entrons dès lors dans les discussions de ces derniers temps, à peine résolues, entre les observateurs les plus compé-

tents. Cornil en France, Rosenbach, Passet, en Allemagne, s'adonnent aux plus fructueuses recherches, mais leurs résultats ne concordent pas en tous points : l'un assimile le microbe de l'érysipèle au *Streptococcus pyogenus* du phlegmon, l'autre à des cocci particuliers décrits depuis sous le nom de microbes de Passet, tandis que Cornil soutient l'identité constante du streptococcus érysipélateux.

Avant d'aller plus loin il faut se demander quel crédit on doit accorder à toutes ces nouvelles découvertes, dont les conséquences sont fertiles en applications prophylactiques et thérapeutiques. L'existence du microbe est-elle bien prouvée? Son identité morphologique existe-t-elle? Est-il la cause *sine quâ non* de l'érysipèle? Autant de questions qu'une technique précise, une observation minutieuse, assidue, et une expérimentation rigoureuse, ont seules pu résoudre d'une manière satisfaisante.

L'existence du microbe spécifique pouvait être facilement niée jusqu'à Fehleisen, puisqu'on lui avait donné une morphologie variable, quelquefois un peu fantaisiste; nous avons vu que Tillmanns et la plupart des auteurs allemands en étaient arrivés à rejeter l'idée d'une bactérie spéciale. Pour démontrer la présence des cocci érysipélateux, il fallait analyser un grand nombre de cas de la maladie, trouver, dans les diverses circonstances où se produit l'inflammation, les mêmes éléments. C'est ce que firent Fehleisen, Cornil, Rosenbach, Koch, comme on l'a vu. Les bouillons imaginés par Pasteur ne permettent pas l'étude de la morphologie bactérienne ; la pullulation des microorganismes y est trop compacte. On doit préférer les milieux transparents, comme le sérum de bœuf gélatinisé, le bouillon de bœuf additionné de peptone, comme Fehleisen; les cultures se développent alors à la surface et il est facile d'apprécier la couleur et les signes distinctifs. Les milieux solides, comme les tranches de pommes de terre, de navets, d'œufs, etc., stérilisées, ont aussi leurs avantages dans certains cas. Une fois le milieu de gélatine peptone ou d'agar-agar stérilisé, l'ensemencement est facile, et point n'est besoin, comme Fehleisen, de détacher un petit fragment de peau malade et de le placer dans le tube de culture; il suffit, suivant Denucé (th. de Paris, 1885), d'ensemencer avec le liquide obtenu par la piqûre au niveau du bourrelet érysipélateux. C'est ce procédé que l'on emploie d'habitude et qui m'a parfaitement réussi. Au bout de deux jours apparaît autour du point d'ensemencement un îlot d'aspect blanchâtre, louche, qui rayonne à sa périphérie, finit par recouvrir la surface et s'enfonce dans la profondeur du milieu. Le huitième jour, la prolifération diminue, elle s'arrête vers le quinzième jour ; toutefois il est toujours possible d'ensemencer de nouveaux tubes à l'aide de la première culture, sans diminuer le degré de virulence.

Lorsque les cultures sont bien faites, elles prennent au début, par la disposition en petits grains rayonnant autour du point d'inoculation sous forme de colonies successives, l'aspect d'une feuille de fougère ; elles sont alors pures et gardent à l'examen microscopique une apparence toujours identique. L'érysipèle franc produit toujours ces ensemencements typiques ; dans les complications phlegmoneuses ou gangréneuses, au contraire, d'autres microorganismes pullulent en plus ou moins grande quantité. On reconnaît sur les préparations microscopiques provenant de cultures pures, après coloration au violet de méthyle, que le micrococcus érysipélateux est très-petit, rarement isolé. Fehleisen lui donne un diamètre d'environ 0μ,3 (3/10 000 de millimètre), Cornil lui trouve

aussi les mêmes dimensions (Cornil et Babès, 2e édition, *les Bactéries*) ; d'autres auteurs portent son diamètre jusqu'à $0\mu,7$. Il est probable que ces caractères sont variables dans une certaine limite ; du reste, la difficulté de leur appréciation ne permet de leur accorder qu'une valeur relative. La disposition en diplococci est assez fréquente, mais, au lieu d'être réunis deux par deux, les microorganismes sont presque toujours associés en chaînettes (streptococcus) plus ou moins sinueuses, mais régulières. En raison du nombre des éléments qui les constituent ces chaînettes peuvent être très-serrées ou même brisées, dissociées, ce qui contribue à donner dans certaines conditions un aspect méconnaissable aux préparations. C'est une des raisons qui ont trompé certains observateurs sagaces, comme Rosenbach et Passet, ainsi que nous le verrons plus loin.

Les recherches anatomo-pathologiques faites à l'aide de la peau atteinte d'érysipèle amenant comme résultat constant la découverte des mêmes microbes, les cultures dans différents milieux et les ensemencements successifs produisant toujours des streptococci identiques, on peut tirer cette première conclusion : qu'il existe dans les tissus atteints d'érysipèle un micrococcus spécial, dont la morphologie bien déterminée fait présager le rôle actif. Demandons-nous maintenant si ce microbe est réellement pathogène. La solution de cette question doit être cherchée dans la pathologie expérimentale.

Les premières inoculations décisives pratiquées au moyen des cultures pures émanent de Fehleisen ; celles qui furent faites antérieurement ne peuvent entrer en ligne de compte à cause de l'installation défectueuse des expériences. Fehleisen inocula neuf lapins, un seul se montra réfractaire. La rougeur érysipélateuse apparut chaque fois autour du point d'inoculation, c'est-à-dire sur les oreilles, puis s'étendit vers les parties voisines. En même temps, la température s'élevait de un ou plusieurs degrés, tandis que les bords de la lésion toujours nets et bien limités reculaient peu à peu. Ziegler (*Lehrbuch der path. Anat.*, 2e édit., 1882) et Passet constatèrent les mêmes phénomènes avec une précision qui ne pouvait laisser croire à un érysipèle faux, comme Koch en avait déterminé dans ses expériences. Cornil et Denucé répétèrent ces inoculations; leurs conclusions concordent en tous points avec ce que je viens de dire; elles prouvent que les produits d'ensemencements successifs gardent sans atténuation sensible la même puissance morbide. Dans un cas, Denucé utilisa même avec succès une culture restée pendant un an oubliée dans un laboratoire. Cela n'a pas lieu d'étonner, quand on sait de quelle opiniâtre vitalité sont doués les infiniment petits dans la nature ; toutefois il serait intéressant de rechercher quelles sont les limites de cette virulence excessive ou quelles transformations subissent dans leur constitution les cultures des streptococci érysipélateux.

Quelques auteurs allemands avaient nié qu'une inoculation pût déterminer un érysipèle vrai ; tous les soi-disant érysipèles observés dans les expériences n'étaient que des angioleucites réticulaires. On a vu que l'examen attentif et impartial des symptômes locaux et généraux avait déjà fait justice en partie de ces doutes obstinés; il restait un moyen d'infliger un démenti plus formel encore : c'était de déterminer par des inoculations sur l'homme tout le cortége symptomatique de l'érysipèle franc. Pris dans les tissus spécifiquement enflammés, le microbe, après avoir pullulé sur un terrain intermédiaire et favorable, pouvait-il produire encore une inflammation spécifique dans des tissus analogues ? Fehleisen eut la hardiesse de tenter ces inoculations sur l'homme, tout en s'excu-

sant de cet acte peu humanitaire. Il voulait prouver aussi que l'érysipèle était, comme la vaccine, la seule maladie infectieuse, qui, à côté des dangers qu'elle comporte, présente une utilité thérapeutique. Il pratiqua sept inoculations sur sept malades; la plupart étaient des femmes atteintes de cancer du sein, d'autres portaient des lupus assez étendus de la face. Une seule observation mentionne un insuccès, dans tous les autres cas les inoculations furent heureuses, mais le but thérapeutique fut souvent nul et même mauvais. Il est à remarquer que, le plus fréquemment, les inoculations furent faites à l'aide de cultures provenant de la quatorzième à la dix-septième génération. On sait que Ricord et Després avaient déjà proposé contre le phagédénisme des chancres la détermination d'un érysipèle, et en Allemagne, pays qui fut toujours le théâtre d'exploits de ce genre, on trouve un mémoire de Janicke et Nesser (*Centralblatt f. Chir.*, 1884, p. 401) où sont relatés des faits analogues. Bref, on ne doit retenir qu'une chose de toutes ces expériences plus ou moins téméraires, c'est que le streptococcus ensemencé dans divers milieux reste identique à lui-même et garde, après plusieurs générations, sa nocivité première. Il ne semble plus douteux que ce soit là l'élément pathogène cherché, l'agent nécessaire de l'infection érysipélateuse; toutefois nous allons voir que de nombreuses objections se sont soulevées, en raison de la pénurie des signes distinctifs du streptococcus.

L'examen histologique révèle, dans la peau atteinte d'érysipèle et surtout d'érysipèle phlegmoneux, l'existence de bactéries se rapprochant plus ou moins par leur forme du streptococcus; d'autres fois c'est par les résultats de l'inoculation que certains microbes ont avec ce dernier une remarquable analogie. Ainsi on se souvient que Koch (*Revue scientifique*, n° 5, janvier 1885) a démontré qu'il existait une septicémie des souris, engendrée par des bactéries extrêmement fines, qui ne tue jamais les cobayes et développe chez le lapin une affection semblable à l'érysipèle. Il n'est pas rare de trouver après une piqûre une rougeur érysipélatoïde qui progresse à la façon de l'érysipèle sur les tissus et peut égarer l'observateur non prévenu. Mais c'est principalement en ce qui concerne la morphologie que les discussions s'élèvent, il n'est pas jusqu'aux microorganismes du genre staphylococcus, fréquents dans la suppuration, qui ne prêtent à confusion. La disposition en grappe est en effet quelquefois peu appréciable, et Tricomi (Soc. italienne de chirurgie, avril 1887) prétendait encore récemment que le micrococcus de l'abcès chaud, de la lymphoadénite et du phlegmon, ne se réunit pas en grappes, mais plus souvent en petites chaînettes, à tel point qu'il proposait de remplacer le nom de staphylococcus par celui de *Micrococcus pyogenes aureus*. On admet cependant qu'en général la disposition en grappes est assez nette pour faciliter une différenciation exacte; d'ailleurs les cultures fournissent un excellent moyen d'éviter une erreur, en reproduisant l'agencement spécial des staphylococci et surtout la couleur jaune distinctive.

L'hésitation paraît plus légitime lorsqu'il s'agit du streptococcus décrit par Pasteur et Doléris dans la fièvre puerpérale, microbe que certains auteurs avaient voulu confondre avec celui de l'érysipèle aussi bien dans sa morphologie que dans ses effets pathogènes. Aujourd'hui on sait, après les recherches bactériologiques de ces derniers temps et après les faits cliniques publiés par Gusserow (1885), que les agents infectieux sont différents, quoique souvent alliés l'un à l'autre. Les expériences de Winckel citées au premier Congrès allemand de gyné-

cologie (Munich, juin 1886), aussi bien que les travaux de Virchow, Pihan Dufeillay, Duncan, Maurice Raynaud, etc., et les discussions récentes des gynécologistes français (1885-1886), ne peuvent infirmer cette opinion. La coïncidence des épidémies d'érysipèle avec les affections puerpérales est remarquable à coup sûr et connue depuis fort longtemps, mais cela ne suffit pas pour affirmer l'identité de nature. D'ailleurs les faits d'érysipèle survenant chez des femmes en couches, sans complications puerpérales, ne sont pas rares, et cependant la plaie utérine présente une porte d'entrée toute prête à favoriser l'invasion microbienne.

Ce même *Streptococcus pyogenus* trouvé dans la fièvre puerpérale se rencontre encore dans bien d'autres occasions et Ogston aussi bien que Rosenbach (*Des microorganismes dans les mal. chir.* Wiesbaden, 1884) pensent qu'il ne diffère pas du streptococcus érysipélateux. Ce n'est pas l'opinion de Cornil ni celle de Denucé. Les cultures de *Streptococcus pyogenus* faites sur la gélatine et l'agar-agar se développent plus facilement, ne prennent jamais la forme d'une feuille de fougère, mais celle d'une feuille d'acacia, et les chaînettes deviennent plus rares, moins régulières que celles du microbe érysipélateux. En outre, les inoculations de ces streptococci produisent une rougeur inflammatoire s'accompagnant de phlegmon, ce qui n'arrive pas dans l'érysipèle franc. Ce sont là des caractères distinctifs importants, auxquels vient encore s'ajouter l'inégale dimension des éléments des chaînettes pyogènes, variant de 0μ,1 à 0μ,7. Les récents travaux de Tricomi (Soc. ital. de chir., avril 1887) confirment encore ces données. En faisant des inoculations avec un mélange de cultures de *Micrococcus pyogenus* et de streptococcus de Fehleisen, cet auteur a vu la suppuration et l'érysipèle se développer en même temps. Quand il inoculait les deux produits séparément, l'érysipèle ou la suppuration se produisait le premier, suivant qu'on avait injecté en premier lieu une culture de l'un ou l'autre de ces microbes pathogènes.

Passet (*Fortschritte der Med.*, 1885, p. 38) a décrit, dans le pus du phlegmon, un coccus qui ne serait pas pyogène, fort peu important par conséquent, mais qui se rapproche assez du streptococcus érysipélateux pour prêter à confusion. Il se développe aussi en chaînettes ou en diplococci et les cultures qu'il fournit ressemblent, à s'y méprendre, à celles de l'érysipèle. Les inoculations produisent une rougeur limitée, s'étendant peu à peu, sans trace de phlegmon. On n'a reconnu à ce microbe de Passet qu'un caractère spécial (et il suffit généralement), c'est d'avoir des dimensions assez considérables, dépassant souvent 0μ,7.

En pratique, les différents streptococci ne répondent pas toujours à un signalement aussi bien défini que nous venons de le dire ; quelquefois même les cultures et les inoculations ne peuvent trancher la question. C'est ce qui a déterminé certains auteurs à refuser à chacun des microbes que nous avons cités un cachet d'identité particulier. Noorden (*Ueber das Vorkommen von Streptokokken in Blut bei Erysipelas*. In *München. med. Woch.*, XXXIV, 5, 1887. *Schmitt's Jahrbücher*, 1887, n° 4, p. 12) ne peut croire que les chaînettes décrites par Fehleisen soient différentes de celles de Rosenbach, de Passet et d'autres auteurs. Ce sont des streptococci qui produisent des accidents plus ou moins sérieux suivant qu'ils s'attaquent à des organismes malades, débilités, déjà prédisposés. Cet auteur institua des expériences, à la clinique de Riegel, à Giessen, à propos d'un cas d'érysipèle de la face avec infection grave, inflammation métastatique et bronchite. Il fit des cultures séparées à l'aide du pus des

phlyctènes, du sang, du contenu des différents viscères, puis il inocula séparément aussi ces différents produits à des lapins et à des souris. Les cultures provenant du sang, inoculées sur les oreilles de lapins, donnèrent 4 fois une rougeur érysipélateuse. Trois des animaux eurent une faible température, peu de malaise ; l'autre mourut. On ne trouva des chaînettes de cocci que dans les lymphatiques, rien dans le sang. Un autre lapin inoculé avec d'autres cultures ne présenta aucune trace d'érysipèle, mais mourut très-rapidement. Les souris se montrèrent très-rebelles aux tentatives d'inoculation : il n'y eut aucune rougeur suspecte, néanmoins 5 sur 7 succombèrent et on ne trouva dans le sang et les viscères aucune chaînette caractéristique. Un lapin mort peu après une piqûre expérimentale présentait des chaînettes de cocci dans le sang et tous les organes. Noorden croit pouvoir conclure après ces faits que les streptococci érysipélateux ont une virulence variable suivant les cas ; ils sont d'autant plus dangereux que l'individu qu'ils atteignent est plus faible, plus prédisposé. Adultération du sang dans certaines conditions, production d'accidents viscéraux, d'abcès, de rougeur avec fièvre dans d'autres ; tout cet appareil symptomatique peut être déterminé par les différents streptococci. Guttmann (Soc. de méd. interne de Berlin, 20 juin 1887) a renouvelé récemment une théorie analogue.

Si, laissant de côté les considérations individuelles de santé et de résistance, les constitutions médicales, etc., on veut rendre aux microbes un rôle prépondérant, on est frappé de l'allure disparate de l'infection érysipélateuse, des degrés souvent opposés de gravité qu'elle présente. On a voulu rendre compte de ces phénomènes par la réceptivité variable de l'organisme humain pour les microbes, par les lieux de moindre résistance, etc., enfin par une sorte d'empoisonnement par des substances nuisibles produites pendant la maladie. Je veux parler des ptomaïnes, dont on s'est servi pour expliquer l'intoxication chez les cholériques (Koch). Les travaux de Selmi et Gautier, dont on ne saurait nier la grande importance, les expériences de Gianetti et Corona, fournissent un bel appoint à cette théorie des poisons animaux. Suivant Gautier et Peter (discussion, Académie de médecine, février 1886), la fermentation bactérienne produirait dans les maladies septicémiques des ptomaïnes, source de déchets, de produits de désintégration, qui agiraient sur l'organisme déjà débilité pour déterminer une véritable intoxication. Ce n'est pas la spontanéité dans la maladie, mais bien la maladie produite par le poison sécrété après l'envahissement de l'individu par le microbe. Il est impossible de nier aujourd'hui l'existence des leucomaïnes et des ptomaïnes, le rôle important que ces éléments toxiques peuvent jouer dans les septicémies, mais il serait injuste d'anéantir, sans appel, la grande théorie microbienne si fertile en conceptions pathogéniques utiles et en déductions thérapeutiques efficaces. D'ailleurs, si l'on veut admettre que chaque microbe, le streptococcus érysipélateux en particulier, sécrète un poison spécial, cela revient à une même notion de spécificité, et la discussion est inutile. Si au contraire on n'envisage qu'un poison chimique, que des alcaloïdes dont l'action serait toujours également dangereuse et funeste, il faut s'adresser à la pathologie expérimentale. Or remarquons que ces alcaloïdes sont toujours en quantité très-faible dans l'organisme, puisque Gautier à dû utiliser une quantité énorme de viande pour en recueillir une minime proportion : peut-on croire dès lors que l'intoxication par ces principes soit si fréquente ? Les expériences faites par Selmi, Gianetti et Corona, à l'aide d'inoculations pratiquées sur des chiens, ont démontré que l'empoisonnement se caractérisait par ces signes constants :

1° pupille irrégulière qui se rétrécit peu à peu; 2° respiration très-ralentie; 3° somnolence, puis convulsions; 4° perte de la contractilité musculaire et mort. Alph. Guérin, dans un remarquable discours à l'Académie de médecine, le 16 février 1886, comparait les symptômes produits par ces alcaloïdes vénéneux avec ceux que fournissent les principales toxémies chirurgicales, l'érysipèle en particulier, et s'exprimait ainsi : « Le tableau de la mort causée par les ptomaïnes éveille bien peu de souvenirs dans l'esprit des chirurgiens. L'infection purulente et l'érysipèle se manifestent d'une manière violente; des frissons avec claquement de dents, auxquels succède un stade de chaleur et de sueur, sont des symptômes qui ne ressemblent en rien à la respiration ralentie, à la somnolence et aux convulsions, à la perte de la contractilité musculaire et à l'injection remarquable des vaisseaux de la conque de l'oreille, symptômes de l'empoisonnement par les ptomaïnes. » Quelque précises et nombreuses que soient les inoculations des ptomaïnes, on n'arrivera jamais à déterminer chez un animal un cas d'érysipèle franc; toujours on aura le même appareil symptomatique de l'intoxication. Peut-être pourra-t-on reconnaître, à la faveur de circonstances spéciales, les signes du phlegmon bronzé, appelé à tort érysipèle bronzé, mais ce sont là des lésions qui n'ont aucun rapport avec celles que produit le streptococcus érysipélateux.

Toutefois il ne faut pas être trop exclusif et on doit reconnaître avec Koch, Pasteur, Le Fort, que dans bien des cas, si un microbe est nuisible, c'est grâce à la sécrétion d'une ptomaïne. Brieger, de Berlin (cinquième congrès de médecine interne de Wiesbaden, avril 1886) a pu isoler des aliments toxiques un grand nombre d'alcaloïdes, la neurine, la muscarine, la putrescine, la cadavérine, etc. La viande hachée infectée par le bacille de la fièvre thyphoïde lui a aussi donné une matière toxique. Par contre, le *Staphylococcus pyogenes* et le streptococcus n'en produisent pas; le premier ne fournit que de l'ammoniaque, le dernier de la triméthylamine, substances irritantes, mais non toxiques. Le tétanos et le choléra sont probablement dus, dit le même observateur, à l'action des alcaloïdes produits par les microorganismes. C'en est assez pour admettre que le streptococcus de l'érysipèle agit bien par lui-même, sans autre adjuvant, et non par l'intermédiaire d'un poison particulier, comme le soutenait encore récemment Tricomi (*Semaine médicale*, 1886, p. 178).

Je ne m'attacherai pas à réfuter les théories de Béchamp, qui ont fait bien peu d'adeptes et ne peuvent expliquer les phénomènes pathologiques observés dans l'érysipèle.

J'ai suffisamment montré que les recherches récentes ont abouti à la conviction à peu près complète de l'existence d'un agent érysipélateux pathogène, le streptococcus erysipelateus, toujours identique dans ses effets et dans sa morphologie; elles ont montré que le microorganisme était souvent allié à d'autres bactériens pour engendrer les complications phlegmoneuses, gangréneuses, métastatiques, de l'érysipèle. Ce streptococcus de dimensions exiguës (0μ,3) est l'agent épidémique, infecto-contagieux, contre lequel il faut se prémunir, afin d'en éviter la pullulation rapide, le transport par l'air, par les instruments, les objets d'infirmerie, etc. Il est distinct des autres cocci en chaînettes ou en chapelet que l'on rencontre dans le pus et, quoiqu'ayant une certaine affinité pour d'autres poisons infectieux, comme le poison puerpéral, le bacille thyphoïde, il doit être considéré comme jouissant d'une autonomie morbigène complète. Cependant Bonome Bordini Uffreduzzi (*Centralbl. f. Chir.*, 1887, n° 7) soute-

nait récemment qu'il avait rencontré, à deux reprises différentes, le *Staphylococcus aureus* ou *citrinus* dans l'érysipèle de la face, sans trace de streptococcus. Les inoculations de cultures faites suivant les règles actuelles avaient reproduit l'érysipèle typique. Il faut croire que cet observateur a eu affaire à des cultures impures, mal caractérisées; en tous cas, ses conclusions semblent de prime abord très-erronées. Maintenant que les preuves à l'appui de la nature infecto-contagieuse de l'érysipèle sont données, je vais rentrer dans l'étude anatomo-pathologique de cette affection, pour revenir ensuite quelque peu sur le rôle des streptococci.

Anatomie pathologique. Les théories angioleucitiques de Blandin et de Sanson, celles de Ribes, Copland, Cruveilhier, qui croyaient à une lésion des capillaires veineux, n'ont plus qu'un intérêt historique; je ne retracerai pas les considérations anatomiques et cliniques de leurs auteurs. L'anatomie pathologique de l'érysipèle a véritablement commencé avec Vulpian, en 1868 (*Arch. de phys.*, 1868, mars, p. 314), grâce au secours du microscope. C'est dans le travail de cet auteur que l'on trouve la première mention de l'infiltration des leucocytes dans le derme de la peau érysipélateuse. Quatre mois après, Volkmann et Steuner (*Centralbl. f. med. Wissench.*, 1868, 15 août) constataient le même fait et y ajoutaient plusieurs détails intéressants, notamment la présence, dans certains cas, des leucocytes dans les lymphatiques. Liouville (Soc. de biologie, juillet 1872), Cadiat (*Bull. de la Soc. anat.*, 1873, p. 134), puis Renaut (Soc. de biol., mars 1873), firent successivement d'importantes communications sur ce sujet. Enfin Lordereau (thèse de Paris, 1873) et Renaut, dans sa thèse, en 1874, envisagèrent l'inflammation du derme, dans ses rapports avec la lymphangite et les œdèmes consécutifs. Tout le monde a pu vérifier, depuis cette époque, les travaux de ces auteurs, en ce qui concerne les lésions de la septico-dermite; les découvertes histologiques se sont perfectionnées, ont augmenté, mais les descriptions de Vulpian, de Volkmann, sont toujours restées vraies. Tillmanns, Ranvier, Cornil, ont repris ces questions intéressantes et ont montré combien on s'était écarté de la vérité avant le contrôle du microscope.

L'examen histologique, pour être exact, doit être pratiqué sur un lambeau de peau érysipélateuse, récemment recueilli sur le malade, afin d'éviter toutes les causes d'erreur qui viendraient égarer une observation trop peu attentive. Sur le cadavre, en effet, la plaque d'érysipèle ne présente plus la coloration carminée, si vive, qu'on a considérée avec raison comme l'un des caractères cliniques importants de cette affection. Le bourrelet périphérique est devenu peu sensible, dit Renaut, légèrement œdémateux. Quand on incise la peau, elle paraît épaissie, d'une cohésion plus marquée; son adhérence au tissu adipeux sous-cutané est augmentée, elle paraît congelée, ce qui rend plus facile la préparation des coupes.

Suivant la division adoptée par Fehleisen, il est utile de considérer au point de vue anatomo-pathologique trois zones dans la plaque d'érysipèle : la première est extérieure au bourrelet, une autre lui est intérieure et enfin la troisième comprend la plaque elle-même. A la section, toutes ces zones apparaissent congestionnées, gorgées de liquide; l'épaisseur de la peau a augmenté, le tissu cellulaire est œdématié, forme souvent au centre de la plaque comme un coussinet, qui soulève le derme enflammé. Au niveau du bourrelet, le tissu est plus dur, résistant, comme chagriné, disait Borsieri; l'infiltration dermique y est moindre. Enfin, dans la zone externe, on retrouve presque tous les caractères de

la peau normale, à part une couleur rosée indiquant une congestion commençante et un léger épaississement du derme, préparant l'extension de la maladie. Les coupes microscopiques donnent des résultats beaucoup plus précis et plus importants. Elles doivent être faites, comme l'indiquent Renaut et Ranvier, sur des fragments de peau, que l'on a fait durcir en les plongeant successivement dans l'acide picrique, la gomme en solution sirupeuse et l'alcool. Au bout de six à huit jours, on obtient un durcissement suffisant pour pratiquer des sections d'une finesse extrême, que l'on colore au picrocarminate d'ammoniaque, pour les examiner ensuite dans la glycérine ou dans l'eau.

Dans le derme, on trouve les altérations décrites par Vulpian, Volkmann et Steudner, c'est-à-dire une infiltration considérable de globules blancs se faisant surtout, aux premières périodes de l'inflammation, autour des vaisseaux sanguins. Ces derniers sont dilatés, entourés comme d'un manchon par les leucocytes, à tel point que Cadiat regardait l'exsudation comme se faisant dans les gaînes périvasculaires. A une époque plus avancée, ce n'est plus cette disposition des globules blancs autour des vaisseaux que l'on observe, mais une diffusion de ces éléments entre les faisceaux conjonctifs du derme ; on se rend bien compte alors qu'il n'existait autour des vaisseaux aucune membrane fibrillaire pouvant offrir l'aspect de gaînes enveloppantes. Peu à peu l'infiltration des leucocytes devient intra-dermique, les parties constituantes du tissu sont écartées par les cellules blanches, repoussées par place de manière à former des îlots que traversent souvent des capillaires remplis d'hématies et irrégulièrement dilatés. Les parois vasculaires elles-mêmes sont envahies par les cellules migratrices. Ces îlots sont souvent limités par une zone de cellules embryonnaires ou par des granulations qui ne tardent pas à disparaître et sont dues, dit Lordereau (thèse de Paris, 1874. — *Arch. gén. de méd.*, 1874, p. 276, t. I), au liquide servant de plasma aux globules blancs transsudés et contenant une substance coagulable. A mesure que l'érysipèle s'étend, on voit se reproduire à la périphérie de la partie enflammée le même processus qu'au début de la maladie, c'est-à-dire une infiltration de cellules migratrices autour des vaisseaux, aboutissant peu à peu à la formation des nouveaux îlots intra-dermiques.

Les phénomènes que je viens de rapporter, se rattachent à la diapédèse des globules blancs et ne démontrent pas la participation du derme lui-même à l'inflammation, la dermite consécutive. Renaut, le premier, décrivit les modifications subies par les cellules fixes du tissu conjonctif, surtout dans les parties profondes, au voisinage du tissu adipeux. C'est d'abord un gonflement des cellules plates, disposées à la surface des faisceaux de tissu conjonctif, une vésiculation des noyaux avec dégénérescence granuleuse du protoplasma, puis une division de ces cellules en cellules embryonnaires, faciles à distinguer des globules blancs. Cette segmentation se rencontre surtout dans les travées conjonctives qui séparent les îlots d'éléments migrateurs et autour du bulbe des poils. Plus profondément encore, l'inflammation a laissé des traces dans le tissu cellulaire, que l'on trouve d'abord œdématié, puis épaissi et gorgé de cellules embryonnaires. Les vésicules adipeuses subissent une altération relativement moindre et semblent entourées d'éléments plus petits et nombreux, résultant de la segmentation des cellules plates. Voilà bien toutes les lésions qui constituent une véritable cutite.

Il reste à chercher ce que sont devenus les lymphatiques, et quel rôle ils jouent dans la maladie. C'est encore à la thèse de Renaut qu'il faut recourir,

pour avoir une idée bien nette des lesions des vaisseaux blancs dans l'érysipèle. Dès 1875 (mars, Soc. de biologie), cet auteur avait signalé une inflammation du réseau lymphatique sur toute l'étendue de la plaque érysipélateuse, et avant lui Liouville (*Bull. de la Soc. de biologie*, 1872) avait mentionné l'accumulation des globules blancs dans les lacunes décrites par Ranvier. On a vu ce qu'il fallait penser des transsudations de cellules migratrices que Cadiat (*Comptes rendus de la Soc. anat.*, 1875, p. 154) avait cru rencontrer dans les gaînes périvasculaires. Ce qui prouve que les lésions des lymphatiques sont secondaires, c'est ce fait que dans certains cas d'érysipèles simples elles peuvent passer inaperçues; on ne trouve pas, comme dans les variétés ordinaires d'angioleucite, une prolifération de l'endothélium du vaisseau, et les parois ne sont même pas toujours intéressées. Les traces d'inflammation ne peuvent être décelées au niveau des parties superficielles du derme, à cause du réseau très-fin et très-délié des lymphatiques; c'est dans la profondeur, vers le tiers inférieur de la couche dermique, dit Renaut, que l'on trouve les troncs fortement dilatés et gorgés de globules blancs. Toutefois il ne serait pas rare d'observer autour du vaisseau lui-même une zone d'inflammation rayonnante, constituant la périlymphangite. Les observateurs n'ont tous pas retrouvé cette exagération des phénomènes morbides, et il est probable qu'autour des lymphatiques, comme dans tout le derme, s'observe le même degré de réaction inflammatoire. Cornil dit seulement : « On voit l'endothélium de certaines fentes lymphatiques tuméfié et quelques vaisseaux lymphatiques remplis de cellules migratrices ». On doit retenir ce fait, que plus les vaisseaux sont gros et profonds, plus les modifications pathologiques sont évidentes; voilà la raison pour laquelle on observe quelquefois (dans un quart des cas, dit Renaut) une angioleucite tronculaire à la périphérie de la plaque érysipélateuse. Cette lymphangite remonte le plus souvent en suivant le cours de la lymphe jusqu'aux ganglions et s'accompagne, en raison de la dilatation vasculaire et du transport des streptococci, d'une périlymphangite. L'irritation inflammatoire produit une congestion très-forte autour des troncs et amène l'apparition de traînées rouges sur la peau, par un phénomène analogue à celui qui engendre la rougeur érysipélateuse. Les ganglions du territoire atteint sont souvent volumineux et tuméfiés; leur stroma lui-même, dit Renaut, présente des altérations; enfin, au milieu des amas considérables de cellules blanches accumulés dans les sinus, on trouve beaucoup de cellules embryonnaires, résultat de la segmentation des cellules fixes du tissu conjonctif ganglionnaire. Denucé rapporte, dans sa thèse, que l'examen microscopique lui révéla dans les ganglions des lésions assez considérables, en raison de la dissociation du stroma par les cellules migratrices et de l'épaisissement de la capsule. La distinction du système caverneux et folliculaire était impossible, dit l'auteur, et on trouvait des signes de périadénite bien caractérisée. Il est remarquable que les altérations les plus intenses ont leur siége dans les sinus et la substance caverneuse, c'est-à-dire dans les parties où la lymphe aboutit en arrivant par les vaisseaux afférents. Ce fait est important pour l'interprétation des phénomènes cliniques, principalement pour expliquer le rôle des microbes.

Jusqu'ici je n'ai pas parlé des rapports des bactéries avec les lésions intradermiques et angioleucitiques; il est temps d'aborder cette question. On observe très-facilement les micrococci sur les coupes colorées au violet de méthyle ou à la fuchsine (Gram), mais il faut avoir soin, comme le dit Fehleisen, de les rechercher surtout dans la région du bourrelet périphérique à la plaque érysi-

pélateuse; au delà, les bactéries deviennent assez rares, au centre elles le sont quelquefois encore davantage. Lorsque les conditions sont favorables, on voit les streptococci disposés deux à deux (diploccoci) ou en chapelets dans les espaces interfasciculaires, prenant la forme sinueuse de ces derniers. On les observe alors avec une grande netteté; leur dimension est du reste, avec l'agencement en chaînettes, un des meilleurs signes qui les caractérise. Ces streptococci occupent aussi les vaisseaux et les lacunes lymphatiques, mais leur morphologie y devient moins appréciable; il est néanmoins assez aisé de les retrouver dans les troncs placés profondément et dans le tissu adipeux sous-cutané. Cornil décrit cet envahissement des couches profondes de la peau par les bactéries, il les a retrouvées entre les faisceaux conjonctifs et même dans les cellules adipeuses, autour du noyau. Entre la gaîne interne des follicules pileux et la racine du poil, les cocci sont aussi très-nombreux: ce fait peut expliquer la chute des cheveux et des poils après l'érysipèle; je me servirai aussi de cette particularité pour rendre compte du retour de la maladie (érysipèle *redux*), dans la région du cuir chevelu, par exemple.

On trouve dans le liquide entourant les cellules adipeuses des granulations albumineuses que l'on pourrait confondre avec les cocci érysipélateux. Cornil met en garde contre cette erreur. Metschnikoff (*Arch. Virchow's*, Bd. 107, H. 2) également; il suffit d'employer le procédé de la double coloration, par le violet de méthyle et l'éosine, les bactéries sont seules colorées en violet et le doute n'est plus possible. Löffler avait déjà préconisé un moyen analogue. On verra quel rôle Koch et Metschnikoff (d'Odessa) ont attribué à ces granulations, quand il sera question des phénomènes de régression de l'érysipèle.

Si la présence des streptococci dans les lymphatiques profonds de la peau enflammée est bien constatée, il semble évident qu'on doit les rencontrer aussi dans les gros troncs et dans les ganglions. Le fait a été vérifié d'une manière certaine. Le sang contient-il des bactéries? Fehleisen et ses prédécesseurs répondent négativement à la question. *A priori* cette opinion peut paraître erronée, puisque la lymphe porte dans la circulation tous les microorganismes que contiennent les ganglions. L'observation a parfaitement démontré l'adultération du sang. Nepveu, dès 1868, puis Wilde (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1872, p. 55) et Hueter (*Allg. chir.*, 1874), avaient déjà remarqué de nombreuses bactéries dans les vaisseaux sanguins, mais c'est à Billroth et Ehrlich (*Arch. f. klin. Chir.*, t. XX, p. 405) que l'on doit les premières descriptions positives et la constatation bien nette des modifications imprimées aux globules rouges par les microbes. Cornil et Denucé ont achevé de nous donner la certitude sur ce sujet, contrairement aux recherches de Tillmanns, de Czerny et de Pfleiger. Les altérations vasculaires, comme la dégénérescence des cellules endothéliales, l'infiltration diffuse des parois, etc., décrites par Pontick (*Dissert. inaug.* Heidelberg, 1867), sont dès lors faciles à expliquer par l'irritation causée par les bactéries. Il en est de même pour les dégénérescenses qui atteignent la fibre cardiaque, lésions auxquelles Zuelzer (*Ziemssen's Handb.*, Bd. II, p. 662), dans un chapitre intéressant, a accordé une grande importance.

En même temps que ces phénomènes pathologiques se passent dans la profondeur de la peau apparaissent d'autres signes non moins intéressants vers les couches superficielles, c'est-à-dire vers le corps muqueux de Malpighi et le revêtement épidermique. Dans la zone intermédiaire entre les papilles et le *stratum granulosum* Ranvier a trouvé une altération des cellules qu'il appelle « transformation vésiculeuse des noyaux par dilatation des nucléoles. » Il en résulte que

l'évolution normale de ces cellules vers la forme épidermique est impossible : de là des lésions ultérieures ; la matière cornée qui doit souder entre eux les éléments de l'épiderme n'est plus sécrétée et la desquamation se produit. Entre les cellules du corps muqueux, au-dessus des papilles, se sont formés des espaces plus ou moins apparents, remplis d'un exsudat séreux, qui les disjoignent et préparent le soulèvement, l'éclatement des couches superficielles en leur point faible, c'est-à-dire au niveau du *stratum granulosum* : ainsi se forment les phlyctènes. Les cellules du corps muqueux peuvent entrer en dégénérescence granuleuse et disparaître, il reste alors entre les phlyctènes et les papilles une mince couche très-altérée, qui peut même disparaître. Le *stratum granulosum* disparaît également, dans certains cas, ainsi que le *stratum lucidum*, dont les éléments anatomiques sont déformés, mais la lésion n'aboutit plus alors qu'à la desquamation.

En raison de la marche de l'érysipèle, c'est surtout vers le bourrelet qu'apparaissent les phlyctènes ; c'est là que les altérations intra-dermiques sont les plus vives et que celles des couches épidermiques commencent. Ces phlyctènes contiennent un exsudat liquide tenant en suspension une grande quantité de globules blancs et même des globules rouges (Renaut), dont le nombre varie avec la nature de l'érysipèle. Au bout de quelque temps, un réseau délicat de fibrine s'élève du fond de la phlyctène vers son sommet, en la cloisonnant et enserrant les cellules migratrices venues du derme. On rencontre dans le liquide des streptococci et un certain nombre d'éléments figurés dont la présence dans les lames épidermiques peut très-bien s'expliquer en dehors de tout état pathologique défini. Les premiers observateurs, comme on sait, avaient voulu chercher dans le contenu de la phlyctène l'agent pathogène de l'érysipèle ; l'inexactitude de leurs descriptions résultait précisément de l'absence assez fréquente des cocci caractéristiques dans ce liquide et de la présence de bactéries multiples, modifiant à l'infini le résultat des inoculations. Orth (*Schmidt's Jahrbücher*, 1872, numéro 12, p. 325), Hueter, Fehleisen et beaucoup d'autres, avaient décrit comme constantes, certaines bactéries qu'ils y avaient rencontrées. Denucé récemment a repris l'examen de l'exsudat des phlyctènes, il est arrivé à cette conclusion : « Si l'on examine le liquide très-peu de temps après l'apparition de la phlyctène, il est stérile ; plus tard, on y trouve de nombreux microorganismes, de formes et de dimensions variables, parmi lesquels peuvent se voir quelques chaînettes ».

Au lieu de donner des phlyctènes, l'irritation de la peau peut aboutir à une autre terminaison, sur laquelle insistent Renaut et Cornil : c'est la formation de pustules ou de grosses vésicules qui se dessèchent à la surface de l'épiderme. Renaut décrit la première variété, signalée d'abord par Borsieri sous le nom d'*erysipelas scirrhodes*, et Cornil s'exprime ainsi au sujet de la seconde, plus fréquente et spéciale aux formes moyennes de l'affection : « dans certaines cellules, il se fait une vésiculation, non plus du noyau, mais du protoplasma cellulaire ; la cellule perd alors sa vitalité et se laisse quelquefois pénétrer par une ou deux cellules migratrices que l'on trouve dans son intérieur à côté du noyau. Les cellules épidermiques tombent avant d'avoir parcouru les phases de leur évolution, avant la disparition du noyau. La chute irrégulière des cellules mêlées à des globules blancs détermine, à la surface de l'épiderme, des squames ou des croûtes ». La variété dont parle Renaut est de beaucoup la plus grave, elle indique une irritation plus intense de la peau, une participation

du derme à la pustulation et la production possible de petites cicatrices après guérison.

J'ai donné la description des lésions de la période d'état de l'érysipèle franc, il en reste à rechercher le mode d'évolution jusqu'à la guérison. Prenons d'abord le cas ordinaire, c'est-à-dire la terminaison par résolution. Dès que la rougeur a disparu, les phénomènes de régression commencent dans l'intimité des tissus, ils sont même déjà avancés dans la partie centrale de la plaque érysipélateuse. On a vu, en effet, que les streptococci y manquaient de bonne heure et que les globules blancs se résorbaient, alors que le bourrelet périphérique n'avait pas encore cessé de s'étendre. Les leucocytes subissent, au bout de quelques jours, une grande diminution dans leur nombre, on les voit se ranger au voisinage des vaisseaux lymphatiques, puis disparaître. Il faudrait examiner le processus dans tous ses degrés et, pour ainsi dire, instant par instant, pour être assuré de la résorption des globules blancs par les lymphatiques; la meilleure preuve que l'on ait à l'appui de cette opinion, réside dans la réplétion extrême des vaisseaux de la lymphe par ces éléments. Vulpian, puis Volkmann et Steudner, ont assisté à tous ces phénomènes. Renaut les donne comme à peu près certains. Le premier terme de l'infiltration du derme serait, d'après cet auteur, la diapédèse des globules blancs de Cohnheim et le dernier terme, la résorption de ces mêmes cellules par les lymphatiques, une fois la cause irritante supprimée. Trois à quatre jours après l'exanthème il ne resterait plus de cellules migratrices dans le derme.

Pendant ce temps, les éléments provenant de la segmentation des cellules fixes du tissu conjonctif, les cellules embryonnaires, ont subi la désintégration granulo-graisseuse, puis une véritable fonte sur place, ou bien ont été résorbées par les lymphatiques. Il ne reste plus bientôt que des vaisseaux blancs gorgés de cellules dont l'élimination sera rapidement complète.

Que sont devenues les bactéries qui remplissaient le derme, les vaisseaux et même les cellules dont le contenu, d'après Koch, constitue un excellent milieu de culture? Si l'existence de ces microorganismes est très-limitée, il est néanmoins bien étonnant, qu'après une prolifération aussi rapide que celle des premières heures de l'inoculation, tous ces cocci disparaissent sans exception, incapables de se reproduire et d'être encore nuisibles. Un tel phénomène appelle une explication, mais on n'est pas en mesure d'en présenter une avec des garanties suffisantes de certitude. Quand l'inflammation est trop intense, disent les uns, les bactéries sont condamnées à périr en peu de temps; les autres accusent les ptomaïnes; d'autres enfin croient à une sorte de digestion intercellulaire. Koch avait déjà parlé de la lutte des cellules contre les streptococci, mais c'est surtout Metschnikoff (*Wiener med. Woch.*, 5 mai 1877) qui soutint cette opinion. Cet auteur, à l'aide de nombreuses coupes microscopiques faites sur la peau érysipélateuse, vérifia les assertions de Volkmann et Steudner, de Fehleisen, mais il s'attacha surtout à suivre le mode de disparition des cocci dans les tissus. Il fit des recherches dans deux conditions différentes, sur des lambeaux cutanés provenant d'individus morts d'érysipèle et sur des coupes provenant d'exanthèmes bénins. Il trouva dans le premier cas, un grand nombre de cocci dans les espaces interfasciculaires et les vaisseaux avec de très-rares leucocytes. Au contraire, dans le second cas, il observa un exsudat inflammatoire très-abondant, au milieu duquel apparaissaient les streptococci. Metschnikoff eut aussi l'occasion d'étudier un fait d'érysipèle gangréneux; il remarqua au centre de la

plaque sphacélée une multitude de bactéries et peu de globules blancs, tandis qu'à la périphérie, limite de la gangrène, les leucocytes étaient de beaucoup les plus nombreux.

Ces études amenèrent Metschnikoff supposer qu'au moment même où les microorganismes envahissent les tissus une réaction inflammatoire se produit, qui a pour but de provoquer une diapédèse plus ou moins intense de globules blancs et une prolifération des cellules plates. Ces éléments cellulaires nouveaux engagent la lutte avec les bactéries. Sont-ils victorieux, l'érysipèle se termine rapidement par résolution. Vaincus, les complications gangréneuses, phlegmoneuses, sont à craindre. Cette conception bien hypothétique est exposée par l'auteur avec un luxe de détail très-imposant. Il montre les cellules, nées des éléments conjonctifs (macrophages) s'attaquant aux leucocytes plus ou moins dégénérés (microphages) et aux micrococci qu'ils absorbent. La lutte est finie quand les uns ou les autres de ces éléments ont succombé (*Virchow's Archiv*, t. CVII, H. 2).

J'ai analysé les lésions que l'on rencontre dans l'érysipèle franc, sans complications d'aucune sorte, mais on peut observer des modifications considérables dans ce processus, sur lesquelles il est nécessaire d'appeler l'attention. Ce sont les phlegmons et la gangrène.

On a vu que les principales lésions du derme consistaient en deux faits pathologiques principaux : infiltration de sérosité et infiltration de leucocytes, liés à des phénomènes congestifs et à une irritation profonde des vaisseaux lymphatiques. L'infiltration qui se produit immédiatement après l'invasion de la peau par les micrococci exerce, sur les éléments constituants et surtout sur les faisceaux conjonctifs, une dissociation qui amène l'apparition du bourrelet. Lorsque les espaces interfasciculaires se sont agrandis, quand l'altération pathologique a soulevé les couches épidermiques, gagné le tissu adipeux sous-cutané et irradié vers les ganglions, les éléments de l'exsudation inflammatoire sont moins serrés les uns contre les autres, leur dégénérescence commence et la peau s'affaisse pour ainsi dire, s'œdématie souvent (Renaut), et on a alors l'aspect de la partie centrale de toutes les plaques érysipélateuses en voie d'évolution. Assez fréquemment, on trouve les faisceaux du derme tellement dissociés, écartés les uns des autres, qu'ils constituent les limites de véritables cavités remplies de leucocytes, d'éléments embryonnaires et de granulations. Ne semble-t-il pas que ces véritables lacs puissent favoriser le développement d'abcès? Les auteurs du *Compendium*, Lepelletier (thèse pour le professorat, 1836) et les anciens auteurs, croyaient à l'extrême fréquence de ces abcès. Lordereau (thèse de Paris, 1873) a montré que cette complication était en réalité assez rare. Renaut (*loc. cit.*) admet que dans les érysipèles intenses il y a une grande tendance à la suppuration intra-dermique, mais qu'il n'en résulte pas pour cela la formation constante d'abcès. Quoi qu'il en soit, il ne faudrait pas croire, comme on l'a prétendu, que l'érysipèle soit incapable de déterminer par lui-même la suppuration; la distance entre les altérations intimes produites par cette maladie dans les tissus et la marche des abcès n'est pas considérable, et il peut bien n'y avoir là qu'une question d'intensité dans l'inflammation. Les recherches bactériologiques que j'ai citées, celles de Tricomi (*loc. cit.*), de Noorden (*loc. cit.*), ont démontré que, si le streptococcus érysipélateux engendrait l'érysipèle franc, il n'en était plus de même lorsque ce microorganisme marchait de pair avec le streptococcus du phlegmon. C'est donc la question de l'agent pathogène qui doit

l'emporter. Nous en trouvons une nouvelle preuve dans l'érysipèle à forme pyohémique, dont Cruveilhier, Duplay, et d'autres auteurs, ont rapporté des exemples, où on rencontre, alliés aux chaînettes de l'érysipèle, le staphylococcus et tout le *cortège des micrococci de l'infection purulente. Il ne faudrait* pas nier toutefois le rôle que jouent, dans l'apparition des abcès, les amas considérables de globules blancs et de sérosité exsudative dans les mailles du tissu adipeux ou dans le derme, mais la condition nécessaire pour l'établissement de la suppuration est la présence du streptococcus pyogène.

D'anciens auteurs, comme Ribes (*Revue méd.*, juillet 1825), Cruveilhier (*loc. cit.*), Sanson (*Presse méd.*, 1837, n° 51, p. 401), Velpeau, appelaient les formes suppuratives dont je m'occupe du nom d'érysipèle « phlegmoneux veineux ou lymphatique », semblant ainsi attribuer un rôle très-actif à la phlébite ou à la lymphangite. Gosselin, en 1871, croyait encore à l'influence prépondérante de ces lésions vasculaires, mais en ajoutant qu'il était difficile de les bien observer après la mort. On est d'accord aujourd'hui pour considérer comme rare la phlébite érysipélateuse, et encore admet-on qu'elle est consécutive aux altérations dermiques et non la cause première de la formation des abcès. Lordereau a cependant nettement reconnu, dans trois autopsies, des traces d'inflammation des veines sous-cutanées. Quelquefois même, il a trouvé une phlegmasie des veinules du derme, caractérisée par du gonflement en quelques points de la couche endothéliale et par la présence, à leur intérieur, de quelques petits caillots formés de fibrine et de leucocytes (*Arch. de méd.*, 1874, t. I, p. 281). Mais il ajoute que les capillaires veineux avaient simplement participé, par contiguïté de tissu, à l'inflammation du derme. Il résulte de ces faits bien analysés histologiquement que, si l'on rencontre du pus au voisinage des veines ou dans les veines, comme on l'indique dans les cas d'érysipèle à forme pyohémique, cette complication n'est pas due à la phlébite seule.

En ce qui concerne la lymphangite, la question n'est pas aussi aisée à trancher. J'ai déjà dit un mot des théories de Blandin, de Chassaignac, j'ai rappelé la discussion à la Société de chirurgie en 1872, il n'est plus besoin de revenir sur ce sujet ni de remémorer les preuves qui m'ont fait regarder l'angioleucite comme étant consécutive à la lésion érysipélateuse. Étant donné que la lymphangite est fréquente dans la maladie qui m'occupe et qu'elle constitue par elle-même une inflammation pouvant engendrer la suppuration, doit-on conclure qu'elle est la cause du phlegmon érysipélateux? Il est avéré que l'angioleucite peut manquer dans certains cas d'érysipèle phlegmoneux et qu'ensuite on a souvent observé des suppurations intra-dermiques, sous forme d'îlots formés par des globules de pus, ne donnant naissance à aucune irritation des vaisseaux blancs, disparaissant même sans causer de désordres et sans laisser de traces. Renaut mentionne ce mode de terminaison de l'érysipèle et le considère comme favorable. Voici donc des conditions où la suppuration est survenue sans lymphangite, par le fait de dégénérescence graisseuse des leucocytes et des éléments embryonnaires infiltrés dans le derme. Il est toutefois des observations, où il est impossible de nier le début de la suppuration au voisinage des lymphatiques. Gosselin, Cadiat, Liouville, Lordereau (*Journal de l'anat. et de la physiol.*, mai 1875) en ont cité des exemples. Cruveilhier (*Anat. path. gén.*, t. IV, p. 498) rapporte des observations, où un examen histologique lui révéla l'existence de pus dans les lymphatiques, tandis que le tissu voisin n'en contenait pas. Enfin Gosselin étudie sous le nom d'érysipèle phlegmoneux circonscrit une forme de la

maladie, se caractérisant par la présence d'abcès sous-cutanés, apparaissant du huitième au quinzième jour. Les foyers purulents limités siégeraient dans le tissu cellulaire, tout le long des troncs lymphatiques, et pourraient être très-nombreux sur le trajet des vaisseaux.

L'altération des lymphatiques n'est pas limitée au réseau profond en rapport avec la plaque rouge, mais elle se continue jusqu'aux ganglions, qui sont même souvent enflammés. L'espace de temps considérable, nécessaire au pus pour se collecter autour des lymphatiques, signifie, à mon avis, qu'il faut chercher la cause qui le produit dans l'irritation vive et le travail de résorption exagéré des vaisseaux lymphatiques après la disparition de l'exanthème. Ce sont des abcès angioleucitiques, donnant après ouverture à l'extérieur un pus crémeux, épais, sans mélange de lambeaux dermiques sphacélés comme dans certains cas d'érysipèle phlegmoneux diffus. L'inflammation peut se continuer, ai-je dit, le long des lymphatiques jusqu'aux ganglions, mais les observations en sont assez rares. Thoinnet (thèse de Paris, 1859) fait la relation d'une épidémie d'érysipèle, dans laquelle la tuméfaction et la suppuration des ganglions étaient des phénomènes constants, liés à l'évolution de la maladie. Les détails manquent pour se prononcer à ce sujet, toutefois Thoinnet remarque que cette complication ne survint que chez des individus débilités, dont les plaies étaient négligées; elle ne se montra pas chez ceux dont les blessures furent protégées par du collodion. Lordereau, rendant compte de cette singulière épidémie, croit que les bubons signalés par Thoinnet, ont eu pour cause la pénétration par de petites plaies d'un agent indéterminé, mais certainement matériel. Éclairés aujourd'hui par les recherches expérimentales de la bactériologie, nous pouvons aller plus loin et accuser le *Streptococcus pyogenes*, ou d'autres organismes de la suppuration, d'avoir commis tous ces méfaits. On trouverait d'autres exemples de ces adénites suppurées dans Bouillaud (*Clinique*, t. I, p. 476), Broca (*Mém. sur la pleurésie secondaire*. In *Arch. gén. de méd.*, 1876, t. XXII), Després (*loc. cit.*) et Lordereau (*Arch. gén. de méd.*, 1871, t. I).

En résumé, on peut dire que la suppuration circonscrite dans l'érysipèle, n'est qu'une complication indépendante de l'irritation causée par le streptococcus érysipélateux; elle est d'ordre secondaire et engendrée par la présence dans les tissus ou dans les lymphatiques des microbes du phlegmon. Les inoculations pratiquées à l'aide de cultures pures des cocci érysipélateux et celles pratiquées au moyen de cultures mélangées des streptococci de l'érysipèle et du phlegmon ont donné des résultats comparatifs qui ne laissent plus de doute sur cette question. Il ne serait pas juste cependant de retrancher aux circonstances étiologiques, l'influence qu'on leur accorde généralement; on verra plus loin que les conditions de résistance individuelle, de maladies antérieures, de constitution médicale, doivent entrer en ligne de compte.

Une circonstance anatomique influe beaucoup sur la formation du pus et surtout sur la marche des abcès: c'est la laxité du tissu cellulaire sous-cutané. Ce fait modifie non-seulement la durée de l'érysipèle, mais imprime aux phénomènes pathologiques une allure grave ou bénigne, appelle une complication ou une autre. Au lieu d'observer des collections purulentes dans les aréoles du pannicule graisseux, bien limitées et indépendantes, on peut rencontrer dans les régions où le tissu cellulaire est lâche, peu adhérent, des décollements rappelant par leur étendue ce que l'on signale dans le phlegmon diffus. Or on sait que la laxité du tissu cellulaire dépend avant tout, du sexe, de l'âge, de l'état général du

sujet, qu'elle varie surtout avec les parties du corps. Personne n'ignore la fréquence des abcès des paupières et leur rareté relative dans la couche adipeuse sous-cutanée de la face et du cuir chevelu, les dégâts anatomiques considérables de l'érysipèle des bourses, comparés à ceux produits par l'érysipèle des membres inférieurs, par exemple. Dans les régions où les travées cellulaires sont peu denses, où la peau glisse sur les parties profondes, la vitalité est rapidement compromise à la première atteinte de l'inflammation. L'œdème, les épanchements et les exsudations de toute nature s'y produisent plus facilement, partant, la suppuration est souvent imminente. Ne sait-on pas que dans la maladie de Bright, dans le cours des maladies du cœur, l'érysipèle affecte surtout les parties les plus œdématiées, et qu'il y revêt parfois les formes les plus graves, phlegmoneuses ou gangréneuses? Dans un autre ordre d'idées, n'est-il pas reconnu aujourd'hui, principalement depuis les travaux de Renaut, que l'érysipèle qui s'attaque aux bourses, aux parties du corps où l'œdème est facile, amène un engorgement éléphantiasique persistant, sur lequel se greffent de nouvelles poussées successives de la maladie ?

Tout ce que je viens de dire se rapporte à l'érysipèle phlegmoneux circonscrit : il est une autre variété sur laquelle je veux encore appeler l'attention, c'est l'érysipèle phlegmoneux diffus. Au lieu d'observer de petits abcès dispersés dans le derme ou le tissu cellulaire sous-cutané, s'ouvrant à l'extérieur par de petits pertuis et présentant un pronostic favorable (Gosselin), on voit quelquefois des décollements immenses, intéressant tout un membre, amenant la chute d'eschares très-étendues et souvent des complications mortelles. Entre ces deux degrés extrêmes de lésions phlegmoneuses, on peut en placer beaucoup d'autres qui représentent une série de complications de gravité croissante, pouvant s'observer après l'érysipèle, de sorte qu'il est difficile de tracer une nosographie bien nette, d'imposer une limitation exacte. Dans les premiers temps de ce siècle, la confusion était complète sur ce point, puisqu'on voit Olivet, en 1820, ranger dans le cadre de l'érysipèle phlegmoneux la maladie que l'on nomme aujourd'hui périostite phlegmoneuse diffuse. Dupuytren et Velpeau ont beaucoup fait pour mettre un peu d'ordre dans ce dédale et, de nos jours, on est à peu près d'accord pour séparer le phlegmon diffus de l'érysipèle. On s'est appuyé, pour poser cette distinction, sur les lésions anatomo-pathologiques dans les deux cas. La différence entre les deux affections réside surtout dans la question du siége. Le phlegmon diffus, en effet, intéresse le tissu cellulaire profond des membres, les espaces sous-aponévrotiques, tandis que la suppuration est superficielle dans l'érysipèle; rarement elle envahit au delà des couches adipeuses sous-cutanées, si ce n'est à la faveur d'une angioleucite profonde. La peau est atteinte d'une manière accessoire dans le phlegmon diffus et, dans les cas où le doute est possible, on voit seulement une rougeur irrégulière, localisée en foyers, à bords incertains, recouvrir la région malade. Les phlyctènes manquent presque toujours, à moins que le derme ne se sphacèle, ce qui constitue un signe différentiel suffisant. L'histologie permet aussi de reconnaître d'autres caractères. Dans le phlegmon diffus, Lordereau admet, d'après les préparations de Coyne et les travaux de Cornil, qu'il existe dans le derme une infiltration fibrineuse considérable et une quantité très-faible de leucocytes; dans l'érysipèle, au contraire, les leucocytes sont en grand nombre et on ne trouve pas de fibrine.

On comprend cependant que l'érysipèle puisse coexister avec le phlegmon, mais il devient alors une complication de moindre importance, ne contribuant

pas beaucoup à assombrir le pronostic. Ce sont ces cas mixtes qui ont souvent trompé les observateurs non prévenus, car l'erreur est facile et on ne peut toujours déterminer si une des affections a débuté avant l'autre. Il faut attendre qu'un signe clinique particulier se montre nettement au milieu de ce syndrome compliqué.

Après cette diversion trop longue on peut donc dire qu'érysipèle et phlegmon diffus constituent deux maladies bien différentes par leur allure symptomatique, autant que par les lésions intimes des tissus qu'elles produisent. Il ne reste dans un cadre indéterminé, que les cas intermédiaires où l'érysipèle se complique de phlegmon profond, ce qui est relativement rare, puisque sur 65 cas d'érysipèles Després n'en a vu que 8 qui fussent accompagnés de suppuration diffuse, et, parmi ces huit cas, il y en a cinq dans lesquels l'érysipèle était consécutif. Depuis les doctrines microbiennes, cette complexité morbide ne nous étonne plus, puisqu'on sait que le streptococcus érysipélateux s'allie volontiers aux organismes des suppurations diffuses pour la destruction des tissus. Il est malheureusement encore impossible de calculer le degré d'intensité de la complication phlegmoneuse par la morphologie des micrococci; la multiplicité de ces derniers, leurs métamorphoses protéiformes, n'ont pas encore permis ces utiles distinctions.

Il n'est pas bien rare de voir les phénomènes inflammatoires aboutir à la gangrène dans l'érysipèle. Cela arrive surtout, dit Stillé (*Encyclopedie internationale de chir.*), chez les cachectiques ou dans le cours d'une autre affection. Gosselin, dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, a signalé deux variétés de gangrène pouvant compliquer l'érysipèle. Si ces variétés ont de l'importance au point de vue pratique, elles méritent aussi d'être envisagées en tant que lésions des tissus. Les deux caractères distinctifs principaux que donne Gosselin résident dans le début de la gangrène; dans un cas elle apparaît aussitôt après les symptômes généraux, dans l'autre on la remarque seulement du cinquième au dixième jour.

La première variété, celle que l'on rencontre assez souvent en clinique, est spéciale à certaines régions du corps où le tissu cellulaire sous-cutané est lâche, peu riche en vaisseaux, prêt à se laisser distendre par une exsudation inflammatoire. Citons, comme exemple, le scrotum, les paupières. L'érysipèle devient dans ces conditions gangréneux, mais il ne l'est pas de sa nature; il est facile de le démontrer par les cas où cette maladie commençant au niveau des membres inférieurs dans sa forme franche, sans complications, devient gangréneuse sur le scrotum. On doit surtout voir là, comme l'écrivait Gosselin, une altération due à la minceur de la peau, à la facilité avec laquelle ses moyens de nutrition disparaissent sous l'influence d'une congestion active, plutôt qu'à la malignité de l'intoxication et de l'état général.

La deuxième variété succède à la rougeur érysipélateuse et se produit d'abord sur les points qui semblaient destinés à être envahis par l'érysipèle les jours suivants; on remarque sur la peau des phlyctènes remplies de sérosité roussâtre et au-dessous des plaques noires, insensibles, qui ne sont autre chose que des eschares. Souvent les phlyctènes manquent, l'épiderme froncé se détache et laisse des îlots mortifiés d'une plus ou moins grande étendue. Dans cette variété, la lésion gangréneuse semble marcher de pair avec l'érysipèle, aussi la gravité est-elle considérable. Tout à l'heure, la gangrène avait envahi la peau avant la rougeur et au moment des premiers symptômes, ressemblant sous bien des

rapports à la gangrène spontanée (Gosselin) ; ici, on observe l'apparition de la gangrène à la périphérie de la zone enflammée, là où les streptococci commencent à envahir et à proliférer. Il paraît y avoir dans ce simple fait un argument puissant en faveur de l'opinion qui accorde aux bactéries de diverse nature, lorsqu'elles sont réunies, le pouvoir de remplir chacune leur rôle de destruction. C'est ainsi qu'on a rencontré le streptococcus du phlegmon occupé en un même travail pathologique, avec celui de l'érysipèle. Denucé, dans un cas de gangrène, a trouvé avec le microbe érysipélateux des bacilles courts, un peu gros, que malheureusement il n'a pu cultiver. Cohnheim croit que les causes sont de différente nature. Tillmanns, comme Sweigert (Breslau, 1875) admet une nécrose de coagulation. Ces auteurs supposent qu'il peut se produire dans les tissus des modifications chimiques albuminoïdes par suite de la chaleur ou de la production d'un ferment, et, comme on observe principalement la nécrose de coagulation au voisinage des colonies de bactéries, des infarctus rénaux, des foyers nécrosiques, des muscles, des plaques diphtéritiques, etc., on peut supposer que ces phénomènes relèvent peut-être de l'existence, de la présence des microorganismes. C'est une théorie analogue qui explique de nos jours la gangrène par le rôle des ptomaïnes dans les tissus. Qu'y a-t-il de vrai dans ces hypothèses? Faut-il voir dans ces faits la preuve d'influences bactériennes combinées, ou celle de la transformation successive des micrococci, ou bien encore le résultat d'une pullulation excessive de ces derniers? L'avenir répondra à ces questions.

L'érysipèle peut aussi laisser à sa suite un œdème persistant, qui, dans certaines régions comme le scrotum, affecte la forme éléphantiasique. Au point de vue histologique, il est aisé d'expliquer la pathogénie de cet œdème. J'ai dit que la lésion principale dans l'érysipèle était la dermite et j'ai insisté sur l'envahissement du pannicule sous-cutané par l'inflammation. Si cette dernière est vive, de longue durée, il en résulte une transformation en éléments embryonnaires en même temps que les gouttelettes de graisse se résorbent. Le tissu adipeux et la peau se confondent en une seule masse de tissu jeune, infiltré de sucs, où la disposition aréolaire disparaît (Renaut). Cette terminaison de la maladie est loin d'être rare dans les pays chauds, où l'erysipèle affecte une forme récidivante et tenace (Barallier). Dans ces conditions, l'éléphantiasis augmente progressivement et finit par atteindre des proportions énormes.

En Europe, comme dans les pays chauds, il est digne de remarque que l'œdème résultant d'une *dermite hypertrophique érysipélateuse, prédispose* à de nouvelles poussées de la maladie. Il semble que ces tissus infiltrés, de néoformation incertaine, d'une vitalité douteuse, soient merveilleusement disposés pour les cultures de streptococci et leur pullulation rapide. Borsieri avait déjà remarqué ce fait ; Renaut, dans sa thèse, le rappelle encore, en insistant sur une conséquence d'ordre important, le danger résultant de l'inflammation survenant *dans une peau où les vaisseaux lymphatiques sont altérés et dilatés.*

Étiologie. — Ce que j'ai dit plus haut a suffi pour établir la nature de l'érysipèle. J'ai montré que les notions de contagion, d'infection, sont indéniables aujourd'hui ; le poison lui-même est trouvé et ses conditions de développement nous sont connues. L'érysipèle est une maladie analogue à la fièvre typhoïde, à la malaria ; il relève d'une adultération générale de l'organisme produite par le streptococcus de Fehleisen. C'est une *toxémie*. Je crois avoir prouvé que, sans l'introduction des streptococci dans les tissus, il n'y a pas d'infection possible ;

ce fait est surabondamment démontré par les inoculations, par la présence constante des microorganismes dans les divers milieux de l'individu, par les observations cliniques. Il me reste à parler des conditions étiologiques dans lesquelles l'invasion bactérienne peut se produire, se diffuser dans l'économie ; les doctrines microbiennes ont beaucoup simplifié cette étude, comme on le verra.

A moins d'admettre la présence constante du streptococcus érysipélateux dans le sang, il faut chercher comment les bactéries peuvent pénétrer dans l'organisme. La première hypothèse, suivant quelques auteurs, ne doit pas être soutenue depuis les travaux de Pasteur (Cornil, Acad. de méd., février 1886) ; cet éminent observateur a prouvé, en effet, que, chez l'individu sain, le sang était un milieu pur de microorganismes. Les recherches de Hoffmann (*Untersuchungen über Spaltpilze in mensch. Blute.* Berlin, 1884) peuvent cependant infirmer ces déductions, car cet auteur s'est mis à l'abri des nombreuses causes d'erreur, inhérentes à toute expérimentation défectueuse. L'organisme humain est hanté, en tant de circonstances, par les microbes d'un si grand nombre de maladies, qu'il est difficile de se mettre dans toutes les conditions de bonne observation sur un individu entièrement sain. Si le coccus érysipélateux ne vit pas dans le sang, il ne doit pas tarder à disparaître de ce milieu après une atteinte de la maladie, et il peut être dès lors facile de contrôler sa disparition progressive. C'est ce qu'on peut vérifier. Rappelons-nous qu'il est assez malaisé de découvrir les bactéries érysipélateuses dans le sang, à cause de la rapidité de la circulation et de leur élimination par les divers émonctoires. Neanmoins Nepveu, dès 1867, Hueter, Wolf, Orth, etc., réussirent à déceler leur présence pendant la durée de l'affection ; Fehleisen fut moins heureux ; tous sont d'accord pour reconnaître l'absence des bactéries, dans le sang, après la disparition de l'inflammation. Il en sera de même *à fortiori* dans le cas où l'individu n'aura subi aucune atteinte de l'érysipèle.

On ne supposera pas non plus que la bactérie pathogène peut rester dans les tissus à l'état latent pendant un temps plus ou moins long, quand on saura qu'elle est aérobie et ne peut vivre au delà de quatre ou cinq jours dans la peau. Cette vitalité si précaire exigerait une prolifération continue, un renouvellement successif des micrococci, pour qu'on pût songer à leur présence cachée dans l'intimité des tissus. Cette hypothèse ne supporte pas l'examen : on sait en effet, qu'après une inoculation efficace de quelques microbes pathogènes, une réaction générale et locale se produit avec un appareil fébrile imposant, et on a constaté maintes fois que ces mêmes microbes se développent seulement sur un terrain propice, de moindre résistance, constituant un milieu favorable à la formation rapide de colonies microbiennes.

Le streptococcus n'existe donc pas à l'état latent dans l'organisme et, pour produire l'érysipèle, il est nécessaire qu'il soit introduit par une porte d'entrée quelconque. Il faut admettre que l'inoculation est le premier terme de la maladie. Il reste à prouver que les faits cliniques ne viennent pas contredire cette assertion. Dès lors l'ancienne division d'érysipèle médical et d'érysipèle chirurgical n'aurait plus raison d'exister, l'érysipèle spontané disparaîtrait à tout jamais. L'affection érysipélateuse, relevant d'une inoculation traumatique, est une notion toute récente ; elle est fortement discutée encore, même par certains cliniciens ; cependant elle a acquis un tel cachet de vérité, qu'elle s'impose à tout esprit non prévenu contre elle. Maurice Raynaud, Gosselin, peu

partisans des influences microbiennes, alors naissantes, croyaient encore à la spontanéité de l'affection, tout en reconnaissant qu'elle était très-rare. Follin e Duplay, la plupart des auteurs allemands, et Tillmanns à leur tête, Stillé, en Amérique, décrivent cette forme de l'érysipèle, obéissant ainsi aux anciennes idées. En 1872, dans les discussions qui eurent lieu à la Société de chirurgie au sujet de l'érysipèle, Verneuil exposa la pathogénie des érysipèles précoces et insinua que l'on trouvait toujours comme point de départ une solution de continuité, une plaie plus ou moins petite : il niait ainsi la spontanéité de la maladie. L'éminent chirurgien fut combattu par Blot surtout, mais dans une série de publications, de thèses qu'il inspira, et principalement dans ses ouvrages, (*Mémoires de chirurgie*, t. IV), il revint à la charge, et les récentes découvertes ne tardèrent pas à lui donner raison. Les discussions à l'Académie de médecine en 1885 indiquent que les nouvelles théories avaient déjà réuni bien des suffrages : aujourd'hui on ne trouve guère de travaux, de thèses, qui ne respirent ces idées.

Il est un grand nombre de cas pour lesquels le doute ne fut jamais possible : je veux parler des érysipèles survenant au niveau de plaies accidentelles ou chirurgicales. La grande fréquence de ces complications aux membres faisait considérer autrefois l'érysipèle spontané comme y étant très-rare. A la face, au contraire, la rougeur révélatrice commence souvent dans les anfractuosités, dans les cavités muqueuses, où on ne découvre aucune solution de continuité ; si l'érysipèle opératoire y est assez fréquent, l'érysipèle non opératoire y est habituel. De là les notions de spontanéité et le terme d'érysipèle médical. Mais, comme le disait Verneuil, en 1872, plus on y regarde, plus on se convainct de la nécessité d'une porte d'entrée, et plus le nombre des faits négatifs diminue. Trousseau et Piorry, dans leurs cliniques, insistaient sur toutes les éraillures presque imperceptibles que l'on rencontre sur la peau au point de départ de la rougeur. Ce n'est pas toujours une petite plaie suppurante, comme celles du furoncle, de l'ecthyma, d'un abcès superficiel ouvert, de l'herpès, de l'érythème humide, mais plus fréquemment une simple fissure épidermique dans un sillon de la peau, mettant en communication avec l'extérieur quelques bouches vasculaires absorbantes en un point dénudé du derme. La loupe est quelquefois nécessaire, dit Raynaud, pour s'assurer de l'existence d'une petite éraillure, autour de laquelle a rayonné la rougeur caractéristique, surtout lorsqu'il s'agit des bords muqueux des lèvres, des narines et des paupières. Souvent même cette éraillure n'apparaît pas et l'on apprend que récemment le malade a subi un cathétérisme lacrymal ou nasal, qu'il a eu une épistaxis ou bien qu'il a présenté une lésion herpétique, gutturale, etc. Il reste certainement toujours un certain nombre d'observations où le point d'inoculation ne peut être décelé, soit par disparition de la lésion, soit par défaut de renseignement, mais quelques cas ne peuvent infirmer la règle, lorsqu'on a pour se persuader la majorité des faits cliniques.

D'autres cas particuliers semblent aussi échapper à cette explication : tels ceux que Verneuil et Barbanneau (thèse de Paris, 1876) appellent « érysipèle à distance ». On voit en effet un érysipèle apparaître quelquefois à une certaine distance d'une plaie accidentelle ou chirurgicale, tandis que les bords de la solution de continuité sont intacts. Ce fait est loin d'être exceptionnel aux membres, on l'observe aussi à la face. Je puis citer l'observation d'une femme de cinquante ans environ, exposée aux atteintes d'un érysipèle périodique, qui, à

plusieurs reprises, présenta au niveau de la joue, la plaque rouge caractéristique, tandis que l'éruption d'eczéma chronique siégeait au-dessous du maxillaire inférieur. Barbanneau rapporte quelques cas analogues. Ed. Labbé (thèse de Paris, 1858), Dubreuil (thèse d'agrég. en chir., 1869), Desprès, en signalent également ; ces auteurs essaient d'expliquer ce qui semble à première vue une anomalie. Les uns supposent qu'un topique appliqué sous forme de pansement soigné peut empêcher le développement de l'érysipèle au niveau d'une plaie, alors même que l'agent infectieux aurait été absorbé à sa surface. Mais les mêmes phénomènes se produisent dans les circonstances opposées, où aucun pansement n'a été appliqué. D'autres accusent les lymphatiques de transporter le virus dont leur contenu est chargé en des régions plus ou moins éloignées, mais presque toujours tributaires des gros troncs intéressés. Il suffit de dire, pour réfuter cette hypothèse, qu'on trouve aussi bien l'érysipèle au-dessus qu'au-dessous de la plaie, en amont qu'en aval des lymphatiques. Je préfère de beaucoup l'explication suivante : Les symptômes généraux qui signalent l'apparition de l'érysipèle sont synonymes d'infection totale de l'individu ; le poison s'est répandu dans l'organisme qu'il a adultéré, avec une très-grande rapidité, pour engendrer une septicémie d'une forme particulière. Par son processus spécial autant que par la manière dont la résistance individuelle va se comporter vis-à-vis d'elle, cette septicémie donne naissance à certaines manifestations morbides qui vont se produire vers des lieux de moindre résistance, vers la plaie originelle ou bien en d'autres points plus faibles encore. Jamais toutefois l'affection n'évolue en plusieurs foyers distincts ; il semble qu'elle concentre et épuise sa virulence dans la partie du corps qu'elle a choisie. Le processus se résumerait donc en ces termes principaux : inoculation, infection locale, infection générale. Que la plaie d'inoculation résiste à l'invasion microbique, que l'organisme demeure aussi le plus fort, la maladie avortera. Si la plaie seule est rebelle à l'infection, tandis que la toxémie s'empare de l'organisme, le point de moindre résistance deviendra le théâtre de la localisation morbide. Si les deux conditions précédentes font défaut, l'individu reste indemne : c'est ainsi que l'on rencontrait, pendant les épidémies hospitalières d'autrefois, des blessés réfractaires à l'infection, c'est ce qui explique aussi les tentatives quelquefois infructueuses des inoculations expérimentales.

Cherchons à déterminer maintenant, par quel moyen le microbe érysipélateux arrive au contact des plaies, pour quelle raison il frappe pour ainsi dire constamment à la porte des mêmes organismes, attendant une occasion propice pour évoluer avec une activité sans cesse renaissante. Au chapitre de la contagion, j'ai suffisamment montré que le caractère épidémique de l'érysipèle, expliquait les nombreux cas de cette affection se succédant dans les hôpitaux, je ne reviendrai pas sur le rôle des objets de pansement, sur le transport des germes par l'air, etc. Ces faits sont d'observation commune, ils sont d'ailleurs devenus rares depuis l'avènement des méthodes antiseptiques. Qu'il me suffise de renvoyer aux discussions de l'Académie de médecine en 1885. Les cas sporadiques sont plus difficiles à expliquer, surtout lorsque l'érysipèle survient chez un malade non exposé aux atteintes des germes nosocomiaux. Il n'est pas bien rare de voir se développer, autour d'une petite plaie, à la campagne et dans les meilleures conditions hygiéniques, une rougeur érysipélateuse pouvant devenir le point de départ d'une épidémie. Quand, de mémoire d'homme, aucun cas de la maladie n'a été observé dans le pays, quand le médecin n'a pas été appelé

(Verneuil cite plusieurs observations semblables), à quoi peut-on attribuer l'origine de l'infection? L'explication est encore difficile à donner. Autrefois, on accusait les sécrétions âcres, les produits septiques nés dans le foyer traumatique, l'ouverture de quelques vaisseaux absorbants, d'engendrer d'emblée la maladie, mais aujourd'hui ces causes ne nous suffisent plus, nous devons examiner comment l'agent pathogène a pu naître dans ces conditions. Dans la pratique hospitalière, des faits analogues ne sont pas malaisés à rencontrer; au milieu d'une période de succès opératoires complets, sans complications ni accidents, tandis que rien ne le fait prévoir, tout à coup un érysipèle apparaît. Les blessés ne sont pas les seuls soumis à ces singulières atteintes de la maladie, les personnes, en apparence de bonne santé, et ne portant aucun traumatisme, y sont exposées. Verneuil (*Mém. de chir.*, t. IV, p. 509) et Dehenne (*Progrès méd.*, 1874, p. 374) désignent ces cas d'infection inattendue du nom d'*érysipèle soudain*, c'est-à-dire d'érysipèle se distinguant par un mode de production et une marche rapides et résultant d'une auto-inoculation. Lorsque les conditions d'une hétéro-infection font défaut, il est juste de rechercher si l'individu atteint ne portait pas en lui-même les éléments d'une auto-infection, c'est-à-dire le microbe érysipélateux en permanence. A propos de l'étiologie de l'érysipèle à répétition, le professeur Verneuil présenta à la Société de chirurgie (14 octobre 1885) une interprétation très-rationnelle et en rapport avec les découvertes récentes: c'est la doctrine du microbisme latent Tout individu ayant été mis dans des circonstances où l'agent infectieux de l'érysipèle a pu l'impressionner (il est bien peu d'individus qui ne soient dans ces conditions) pourra porter sur lui le germe de la maladie, toujours prêt à se réveiller, à saisir l'occasion d'une porte d'entrée ouverte sur un malade prédisposé. Si, comme on l'a vu, le streptococcus pathogène ne peut vivre longtemps dans les tissus ni dans le sang, il n'en est pas de même lorsqu'il est extériorisé; d'ailleurs les spores qui lui donneront naissance, sont douées d'une résistance considérable, elles restent indéfiniment dans certains milieux où elles végètent en silence, attendant le moment propice pour leur développement. Ces milieux seraient représentés chez l'homme, par les cavités muqueuses à l'état normal, ou par des anfractuosités fistuleuses, par des plaques d'eczéma, des lésions ulcéreuses quelconques à l'état pathologique.

Des observations, en quantité considérable, semblent donner à la doctrine du microbisme latent un grand cachet de vérité. Je renvoie à la thèse de Jaubert (thèse de Paris, 1886, n° 328) le lecteur désireux de nouvelles preuves. J'ai observé, pour ma part, un certain nombre de faits confirmatifs de cette théorie, entre autres, des érysipèles à répétition survenant, chez une religieuse de l'hôpital, autour d'une écorchure entretenue par le frottement du linge fortement amidonné de sa coiffure. La petite plaie siégeait dans le sillon rétro-auriculaire, en un point fort bien disposé pour servir d'abri à des colonies microbiennes. J'étudie en ce moment un autre cas non moins intéressant. Il s'agit d'une dame fort soigneuse par habitude, se trouvant dans les conditions hygiéniques les plus satisfaisantes, vivant à la campagne, à l'abri de toute cause d'hétéro-infection, qui, plusieurs fois par an, est prise subitement de fièvre avec rougeur érysipélateuse partant d'une plaque d'eczéma située en arrière de l'oreille gauche. Les soins les plus assidus, les applications de compresses phéniquées humides, les lavages à l'acide borique, etc., n'ont pu encore avoir raison de cette affection rebelle. Je sais, de source certaine, qu'un médecin déjà âgé,

praticien fort occupé et excellent observateur, est soumis à des époques irrégulières, mais très-rapprochées, à des atteintes d'érysipèle ayant pour point de départ la paupière inférieure d'un œil. La rougeur est précédée par un frisson très-sensible, mais elle se limite rapidement, puis disparaît. La bénignité de ces récidives continuelles, l'habitude de la maladie, si je puis m'exprimer ainsi, font que ce médecin n'y attache plus d'importance et ne change rien à son régime accoutumé.

Par sa nature aérobie le microbe réside donc surtout dans les cavités nasale, auriculaire au palpébrale, jusqu'à ce qu'une éraillure de l'épithélium protecteur, permette son action nocive : ainsi s'expliquent la fréquence et le mode de début de l'érysipèle de la face. Celui du cuir chevelu, encore plus tenace, a une origine analogue. Les microbes érysipélateux ou leurs spores peuvent, après une première atteinte de la maladie ou même avant toute infection, demeurer dans les follicules pileux ou au niveau des cils, sur les paupières, pour envahir les parties voisines à un moment donné. Ces hypothèses formulées par Verneuil, soutenues par ses élèves, n'ont malheureusement pas encore reçu une sanction suffisante; les recherches histologiques parviendront peut-être bientôt à les établir sur une base certaine. Les notions étiologiques y gagneront beaucoup et la thérapeutique n'aura plus autant d'hésitation.

La notion de spécificité étant bien démontrée et le rôle des streptococci bien défini, on ne peut s'empêcher de remarquer les funestes effets de ces derniers sur l'organisme, même après la disparition des accidents infectieux. Tandis que les fièvres éruptives confèrent une immunité relative, l'érysipèle semble rendre au contraire le terrain qu'il vient de quitter plus colonisable pour les bactéries. Une attaque de la maladie en présage d'autres et plusieurs récidives indiquent l'imminence constante de l'infection. Le malade contaminé une première fois par le streptococcus ne l'élimine plus complètement, du moins les spores peuvent rester à la surface cutanée ou dans les cavités muqueuses, prêtes à une nouvelle évolution. A force de reproduire la maladie, de provoquer la lutte des cellules contre le parasite et l'élimination de ce dernier par les émonctoires, des lésions viscérales apparaissent, puis bientôt la cachexie. Verneuil a insisté sur ces divers accidents de stéatose hépatique et rénale dans ses *Mémoires de chirurgie;* Pozzi (*Bull. de la Soc. anat.*, t. VIII, 1875) avait déjà appelé l'attention sur ce point. Il y a donc, au bout d'un certain temps, par suite d'attaques successives de l'érysipèle, une prédisposition organique acquise, un terrain propice pour le développement des colonies bactériennes et préparé par les modifications intimes des tissus, autant que par les lésions viscérales. N'est-ce pas une véritable diathèse érysipélateuse qui se trouve constituée ? Cette opinion est si vraie que récemment encore j'étais témoin d'un nouveau fait confirmatif. Une vieille femme s'était présentée à la clinique du professeur Heydenreich (*Semaine méd.*, n° 25, 1887), pour demander l'ablation d'un ganglion récidivé d'une tumeur de la région cervicale latérale; elle annonçait qu'elle avait déjà subi plusieurs opérations pour la même raison, et que chaque fois un érysipèle avait suivi. D'autres manifestations de la maladie s'étaient montrées également dans l'intervalle. Le chirurgien traitant prédit à coup sûr un nouvel érysipèle opératoire, tout en prescrivant les précautions antiseptiques les plus rigoureuses. La tumeur fut enlevée et l'érysipèle apparut. Verneuil et Gillette (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1882, t. VIII) ont rapporté des observations analogues.

Après toutes les raisons que je viens d'exposer, il est prouvé que l'érysipèle résulte toujours d'une inoculation traumatique et la première partie de la définition se trouve ainsi justifiée. Mais quelles sont les plaies favorisant le plus l'inoculation? Cette question est résolue différemment par les auteurs. Quelques-uns même prétendent que la solution de continuité n'est pas toujours nécessaire et qu'une peau mince, lisse, très-vascularisée, comme celle de la face, par exemple, peut laisser passer l'agent infectieux. Raynaud se demande si on ne pourrait pas expliquer ainsi la fréquence de la maladie au niveau de certains points du visage. Mettenheimer (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, Bd. II-IV,) a vu plusieurs fois l'érysipèle prendre naissance sur des cicatrices récentes dont les minces lames épidermiques ne constituaient que de faibles agents protecteurs. Gosselin pensait qu'une solution de continuité était nécessaire et il distinguait les plaies en opératoires ou accidentelles, en plaies arrivées ou non à la période de suppuration. Ces circonstances ont en effet une certaine influence sur le pronostic. En première ligne l'éminent professeur plaçait les solutions de continuité produites par le bistouri du chirurgien et les plaies accidentelles, qui doivent surtout passer par une période de suppuration avant d'arriver à la guérison. En seconde ligne venaient les ouvertures spontanées consécutives aux furoncles, aux anthrax, abcès, etc., et généralement celles survenant après des affections aiguës ou chroniques des tissus ou après l'élimination d'eschares, après la gangrène et les brûlures. Autrement dit, on peut distinguer l'érysipèle opératoire et l'érysipèle non opératoire. Celui-ci, d'après les statistiques personnelles de Gosselin, serait plus fréquent que le premier; c'est ce qui paraît évident *a priori*. De nos jours, on peut même dire qu'avec les précautions antiseptiques, les cas d'érysipèle opératoire ont de la tendance à disparaître de nos hôpitaux « comme les loups de nos forêts, les lions du nord de l'Afrique et les baleines de l'océan Atlantique » (Verneuil, Acad. de méd., 24 février 1885).

Cependant l'érysipèle nosocomial, celui que nous craignons pour nos opérés, n'étant pas seulement auto-inoculable, mais encore infecto-contagieux, relève de nombreuses causes qu'il sera de longtemps impossible de supprimer entièrement. Il faut admettre que cette maladie est endémique partout, à l'hôpital où nous la réprimons par nos minutieuses précautions jusqu'à nous en rendre maîtres à tous les instants, à l'extérieur de nos salles, en dehors de l'hôpital où elle échappe à nos atteintes. C'est surtout le milieu extérieur qui est dangereux pour la chirurgie, à tel point que l'on pourrait dire aujourd'hui que la source des infections réside dans les rapports difficiles à supprimer entre les malades et leurs familles, dans le renouvellement continu et le mouvement quotidien des salles. Je ne veux pour preuve de cette opinion que les résultats de la pratique de divers chirurgiens des hôpitaux de Paris. Que l'on se reporte aux intéressantes discussions académiques de 1885, on trouvera une statistique comparée, très-instructive à cet égard. En admettant même que les entrants puissent être entièrement séparés des autres blessés, qu'ils soient placés dans des pavillons séparés, il est difficile de supprimer toutes les causes de contagion, dont nous ne connaissons pas encore (bien loin de là!) le rôle important. Toutefois un progrès immense a été accompli. Gosselin qui, avant 1880, époque où il appliqua l'antiseptie dans toute sa rigueur, accusait 21 érysipèles et 12 morts sur 36 ablations du sein (*Leçons de clinique chir.*, 3ᵉ édition), ne disait-il pas que, depuis ce moment, il n'observa plus qu'un seul cas d'érysipèle bénin sur 30 opérations semblables. Pendant une période de six années, Polaillon (*Bull.*

de l'Acad. de médecine, 1883, p. 447) traita dans son service 5837 malades, dont 62 furent atteints d'érysipèle, mais il n'y eut que 15 érysipèles post-opératoires, quantité vraiment négligeable, quand on songe aux terribles hécatombes observées autrefois dans les services hospitaliers.

Parmi les cas d'érysipèle qu'on observe dans les hôpitaux, appelés « cas intérieurs », par opposition aux cas extérieurs venus de la ville, il faut distinguer les érysipèles post-opératoires et ceux qui surviennent autour de plaies contuses, de lésions suppurantes de différente nature. Les blessés de cette dernière catégorie, en arrivant dans nos salles, apportent avec eux le microbe pathogène, peut-être même sont-ils dans la période d'incubation. On comprend qu'en présence de plaies de cette nature la désinfection puisse être incomplète ou tardive et la maladie se déclare. Voilà les faits qui grèvent surtout les statistiques hospitalières par leur nombre et par les petites épidémies auxquelles ils donnent lieu. Voilà pourquoi les cas intérieurs sont généralement en quantité double et même triple des cas extérieurs.

On parlait beaucoup autrefois de constitution médicale, de génie épidémique, etc., pour rendre compte de la diffusion rapide de la maladie. Ces vains mots cachaient l'ignorance la plus complète des conditions étiologiques; aujourd'hui il faut des termes plus simples, des notions plus précises. Les influences générales de température, d'humidité, doivent être placées en ligne de compte, mais au second rang, dans la production des épidémies. Gosselin a cherché à prouver par ses relevés que les mois de février et de mars étaient les plus chargés en érysipèles, tandis que octobre et novembre avaient la proportion la plus faible. A. Després donne des résultats un peu différents, puisqu'il accuse comme étant les plus chargés les mois de juillet et de septembre. Hippocrate (*Épid.*, lib. III, c. III) disait déjà que l'érysipèle était plus fréquent au printemps, vers la fin des étés chauds, humides, et dans l'automne qui suit ces étés. Stillé prétend que le nombre total des cas de cette maladie et le chiffre de mortalité proportionnelle sont plus élevés pendant les mois d'hiver et de printemps. On voit que les opinions diffèrent sensiblement, ce qui me fait penser que la succession des saisons n'a pas autant d'influence qu'on a bien voulu le dire, mais qu'il faut accuser plutôt leurs intempéries, le froid ou l'humidité. On sait le grand rôle que Després fait jouer au froid, puisqu'il assimile l'impression que donne subitement un air vif à un traumatisme. Les saisons froides favorisent peut-être l'éclosion des épidémies par la funeste habitude qu'ont beaucoup de personnes de demeurer alors dans un air confiné, imparfaitement renouvelé, dans des appartements peu ventilés ; toutefois il n'est pas rare de rencontrer dans les épidémiologistes, la relation de nombreux cas d'érysipèle survenus pendant l'été. Une des plus graves épidémies que l'on connaisse fut observée à Paris dans l'été de 1861. Lorsque la cause de l'affection échappe aux sens, on est toujours tenté de la rapporter à des influences météorologiques et surtout au froid, mais en réalité il est bien difficile de faire la part exacte de ces conditions ambiantes. Qu'un refroidissement soit une des conditions favorisant l'éclosion de la maladie, on peut en convenir facilement, mais ce n'est qu'une cause adjuvante, qui ne peut avoir l'importance que lui attribuaient les anciens auteurs et quelques cliniciens de ces derniers temps (Denoyer, *Arch. gén. de méd.*, déc. 1878, p. 719). Les vents de l'Est seraient pernicieux, surtout pendant la saison froide et humide ; ce fait observé dans les hôpitaux de Londres a passé pour avoir une importance à coup sûr exagérée.

Les climats jouent un plus grand rôle, dit-on ; c'est du moins ce que paraissent démontrer les épidémies. En Europe, certaines contrées semblaient être toujours demeurées indemnes pendant le dix-huitième siècle, époque où l'érysipèle sévit avec tant de rigueur et de malignité dans des pays entiers. On croyait alors aux influences atmosphériques, aux mœurs des habitants, à la constitution médicale, en un mot. Le livre de Daudé (*Traité de l'érysipèle épidémique*) est très-intéressant à consulter à cet égard. Rien n'est plus facile que d'expliquer ces particularités aujourd'hui, la géographie médicale nous ayant montré qu'il en est de même pour la généralité des maladies infectieuses. C'est par contagion que les épidémies se développent, elles s'étendent vers les pays communiquant beaucoup entre eux, tandis qu'elles respectent ceux qui n'ont aucun rapport avec le foyer de la maladie. Il est encore des parties de l'Europe, où l'on n'a jamais observé la variole ni le choléra, parce que le poison morbide n'a pu s'y répandre ou n'y a pas été transporté. Aux États-Unis, dit Stillé, l'érysipèle épidémique n'avait pas été observé jusqu'en 1843, mais il régna depuis cette époque jusqu'en 1847. Une autre circonstance digne de remarque, consiste en ce que la maladie sévissait dans une zone bien définie, quoique étendue, pouvant être grossièrement fixée à l'ouest et au nord-ouest par la chaîne de montagnes des Apalaches, en s'étendant à partir du lac Champlain, jusque dans les États du Mississipi et de la Louisiane.

Ce qui plaiderait plutôt en faveur de réelles influences épidémiques, c'est surtout la corrélation que l'on a observée depuis longtemps entre les épidémies d'érysipèle et les autres maladies infectieuses. Tillmanns insiste sur la coïncidence, signalée par Hœser, de l'éclosion des fièvres éruptives, de la diphthérie, en même temps que de l'érysipèle, et il cite comme exemple l'épidémie qui sévit de 1824 à 1828 en Angleterre et en Hollande. A cette époque, en effet, les auteurs signalent de nombreux cas de variole, de scarlatine, de rougeole concurremment avec la maladie qui m'occupe. Tout le monde a remarqué aussi la singulière relation existant entre l'érysipèle et la fièvre puerpérale, fait d'observation tellement commune, que beaucoup d'auteurs croient à l'identité des deux affections. Alix (*Lyon méd.*, 1878, t. XVIII, p. 571) et d'autres encore, signalèrent des épidémies d'oreillons, de rougeole et d'érysipèle, se succédant suivant des influences météorologiques. Alix vit deux fois l'érysipèle de la face survenir chez des convalescents de rougeole. Il conclut de plusieurs cas analogues que l'érysipèle pourrait bien être le troisième terme d'une infection qui débuterait par la rougeole et les oreillons. Nous n'avons pas besoin d'insister sur ce que cette idée a de hasardé et d'excessif; nous savons aujourd'hui que les oreillons comme la rougeole et les autres maladies infectieuses préparent le terrain favorable à l'éclosion des colonies microbiennes de l'érysipèle, en affaiblissant la résistance de l'individu vis-à-vis des microorganismes. Telle est probablement la principale cause de la corrélation des épidémies, mais il serait injuste de considérer, comme étant sans importance, les conditions météorologiques, dont le rôle bien diminué n'en est pas moins réel.

Les épidémies d'érysipèle affectent le plus souvent une forme spéciale, en rapport avec la constitution médicale du moment : ainsi après les affections herpétiques de la gorge on rencontre surtout l'érysipèle du pharynx, il en est de même pour le larynx. Les observations relatées par Todd (*Med. Times and Gazette*, July 1855), par Tubler, en 1856, par Bird, en 1858, viennent à l'appui de cette assertion. Stillé, parlant des épidémies qui ont sévi en Amérique, nous

dit que plusieurs d'entre elles se firent remarquer par certaines complications internes ou par leur point de départ dans le larynx et les voies nasales. Sutton, dit le même auteur, fait la description de l'épidémie d'Indiana, en 1843, dans laquelle la lésion débuta presque toujours dans la bouche pour gagner ensuite la face. Dans beaucoup de cas, ajoute Stillé, des symptômes d'angine avec fièvre précédaient pendant des jours ou des semaines l'inflammation érysipélateuse et préparaient des complications gangréneuses.

En ce qui concerne le sexe et l'âge, on peut dire avec assez de certitude que l'érysipèle subit l'influence de ces conditions. Mais il est nécessaire de séparer l'érysipèle opératoire de la variété non opératoire. Le premier, en effet, intéresse le plus souvent des adultes qui sont exposés tous les jours, en raison de leurs occupations, à des traumatismes de tout genre; on le rencontre presque uniquement chez les hommes d'un âge peu avancé. Les femmes, subissant des opérations beaucoup plus rares, sont moins soumises à ses atteintes. Il n'en est plus de même pour l'érysipèle non opératoire et surtout pour la variété appelée autrefois « érysipèle médical ». Chomel et Blache, puis Gosselin, nous ont montré que la proportion des hommes atteints dans ce cas, est seulement double de celle des femmes, et cela s'explique facilement. Une observation vulgaire nous apprend que les femmes sont prédisposées par leur nature plus délicate, par les modifications périodiques que subit leur organisme, aux attaques de l'érysipèle. C'est généralement au niveau de la face et du cuir chevelu que la maladie commence, pour s'éteindre le plus souvent avec assez de rapidité, mais aussi pour revenir bientôt dans les mêmes conditions. Aussi Gosselin trouve pour l'érysipèle non opératoire la proportion de 182 hommes pour 78 femmes, tandis que pour l'érysipèle franchement traumatique il donne des chiffres bien différents : sur 75 cas, 37 hommes et 38 femmes.

La période menstruelle, chez la femme, a une très-grande importance au point de vue de l'étiologie de l'érysipèle. Hoffmann, en 1720, avait déjà mentionné les exanthèmes périodiques; plus près de nous, Renauldin (thèse de Paris, 1802), Lepelletier, de la Sarthe (thèse de concours, Paris, 1836), Costallat (thèse de Paris, 1832), Béhier et Hardy (*Traité élémentaire de path. int.*, t. III), Danlos (thèse de Paris, 1874), Thomas (thèse de Paris, 1875) et Godot (thèse de Paris, 1883), ont longuement insisté sur l'apparition assez fréquente de l'érysipèle au moment de la puberté et pendant la période génitale ou la ménopause. Il existe, dit Danlos, une sympathie manifeste entre l'appareil utéro-ovarien et le système tégumentaire. Cette sympathie se traduit par des éruptions dont le début coïncide avec les époques menstruelles ou avec le développement des troubles utérins. Tout le monde sait, en effet, que certaines femmes, peu ou mal réglées, sont sujettes à des congestions aboutissant à la production d'hémorrhagies, hématémèses, hémoptysies, épistaxis, etc. On voit même apparaître sur la peau des plaques d'eczéma, de acné, de psoriasis, de prurigo, etc. Ne trouvons-nous pas dans ces phénomènes, l'explication des érysipèles arrivant dans de telles circonstances et ai-je besoin de dire que les portes d'entrée nombreuses ouvertes aux microbes après la rupture des vaisseaux, les éraillures de la muqueuse, les fissures de l'eczéma où l'excoriation de la peau, sont suffisantes pour expliquer l'apparition périodique de la maladie? Que l'on ait affaire à un érysipèle complémentaire ou supplémentaire (Godot), l'étiologie reste la même, simple et facile à établir.

L'érysipèle est assez rare avant la puberté, chez la femme comme chez

l'homme, toutefois le nouveau-né y est exposé pour des raisons spéciales. Le vieillard de son côté, semble jusqu'à un certain point, moins souvent atteint, mais je crois, avec Gosselin, que la cause en est dans la rareté des solutions de continuité à cet âge. L'érysipèle s'observe donc surtout chez les adultes, et d'une manière plus intense dans les villes que dans les campagnes, dans les hôpitaux qu'à l'extérieur, mais il est permis d'espérer que les précautions hygiéniques, la pratique journalière et rigoureuse de l'antisepsie, modifieront bientôt toutes ces conditions.

Symptomatologie. En clinique, l'érysipèle est loin d'avoir un cortége de symptômes toujours invariables; les formes de la maladie sont multiples, ce que j'ai dit à propos de l'étiologie et de la pathogénie l'indique suffisamment. Cependant, il est une manière d'être que l'érysipèle affecte souvent, lorsqu'il est pur de toute complication, lorsqu'il résulte d'une infection simple. Il apparaît alors dans son allure franche, dépouillée des accidents divers qui modifient fréquemment sa marche : c'est l'érysipèle « franc ou légitime ». Il y a loin de l'opinion que j'adopte, à celle que semblent admettre Le Fort et Hervieux ; ces auteurs seraient disposés à reconnaître deux espèces d'érysipèle : l'un isolé, sporadique, idiopathique, non contagieux, non infectieux ; l'autre présentant des attributs tout opposés. J'étudierai d'abord l'érysipèle franc.

Érysipèle franc ou légitime. Pour donner plus de clarté à la description, je considérerai, comme Gosselin et Tillmanns, trois stades à la maladie : un stade de prodromes, de début, un second stade d'augment et enfin un stade de déclin.

Période prodromale. La durée de cette période est très-variable, car il résulte des observations de Tillmanns, qu'elle oscille entre douze heures et quatorze jours. Les premiers symptômes que l'on observe sont communs à la majorité des maladies infectieuses, ils sont l'indice d'une intoxication générale, d'une adultération du sang. Ce sont des phénomènes d'abord assez vagues, consistant principalement en un malaise général, des douleurs musculaires, du mal de tête, quelquefois des nausées et un goût amer dans la bouche. Habituellement, dit Tillmanns, les vaisseaux lymphatiques de la région où l'érysipèle va apparaître, sont enflammés, douloureux, mais ce phénomène ne précède jamais l'éclosion de la maladie de plus de trois à quatre jours ; il arrive même qu'on ne l'observe qu'après l'apparition de la rougeur. Le signe le plus constant et le meilleur indice de l'infection érysipélateuse est le frisson, dont l'intensité remarquable signale le début de la maladie. Ritzmann (*Beiträge zur Ætiologie des Er.* Zurich, 1872), sur 146 observations, le vit cependant manquer 54 fois. Ce frisson est souvent unique, il peut se renouveler plusieurs fois, surtout lorsque l'érysipèle procède par poussées successives. Il ressemble jusqu'à un certain point aux frissons urineux, s'accompagnant de tremblement du corps, de claquement de dents, d'un sentiment de froid glacial. Des nausées, des vomissements bilieux, des épistaxis et même des convulsions, viennent encore s'ajouter à ces prodromes, dans quelques circonstances. La durée du frisson est différente suivant les cas ; lorsqu'elle est longue, on peut y voir, dit Stillé, une indication de la gravité de l'affection qui va se déclarer. Gosselin donne pour cette durée les limites d'une demi-heure à une heure, Tillmanns a vu le frisson se terminer en un quart d'heure, d'autres fois se prolonger deux heures et plus.

Quand le stade de frigidité a disparu, celui de chaleur commence ; son effet

est aussi pénible que celui du précédent, si la température s'élève rapidement. En quelques instants, le thermomètre monte de 2 et 3 degrés et atteint souvent 40 degrés. Ce changement brusque de température est généralement bien remarqué, cependant il passe inaperçu dans les cas où l'érysipèle survient en pleine fièvre, au cours d'une maladie antérieure et pendant une hyperthermie déjà constituée. Tandis que la chaleur augmente, le pouls devient fréquent, plein et fort, principalement chez les sujets bien portants antérieurement; enfin, la langue se couvre rapidement d'un enduit jaunâtre, épais et pâteux; le malaise s'accroît; la céphalalgie est intense et les phénomènes locaux se préparent.

Jusqu'alors aucune localisation ne s'est produite, à peine existe-t-il au lieu d'élection que la maladie va adopter une légère sensation de chaleur et de tension, mais les symptômes locaux ne tarderont pas à apparaître, venant s'ajouter aux troubles généraux. Dix à vingt-quatre heures après le frisson, une douleur assez vive se fait sentir, son caractère est d'être sensiblement augmentée par la pression au niveau des troncs lymphatiques.

La rougeur de ces vaisseaux a augmenté parallèlement à l'inflammation, les ganglions sont même déjà engorgés et douloureux; à ce moment, on peut prévoir, disaient Frank et Chomel, que la plaque érysipélateuse va commencer. Cela se passe dans la majorité des cas, mais il arrive assez fréquemment que la lymphangite n'apparaît pas; les décharges microbiennes venant de la plaie d'inoculation se sont produites dans tout l'organisme sans que les vaisseaux qu'elles ont traversés, aient été visiblement impressionnés. Ce fait clinique vulgaire est donc une preuve de la simultanéité habituelle, mais non nécessaire, de deux phénomènes distincts dans l'érysipèle : l'angioleucite et la dermite spécifique.

Bientôt la rougeur érysipélateuse apparaît autour de la solution de continuité, s'accompagnant de démangeaisons, d'une sensation de constriction et de chaleur brûlante; c'est d'abord une couleur rose, passant insensiblement au cramoisi foncé ou même à une teinte plus sombre encore, s'étendant sur une largeur de moins de 1 centimètre sur les bords de la plaie. Ce début de l'exanthème est rarement remarqué, en raison de sa soudaineté et de la marche progressive qu'il affecte, à partir de son apparition; l'aspect blafard, atone, de la plaie, est peut-être le signe qui éveillera le premier l'attention. Les prodromes sont terminés, la lésion progressera dès lors de plus en plus, les symptômes locaux vont marcher de pair avec les phénomènes généraux.

Deuxième période. Gosselin fait commencer cette période au moment où la maladie est complétement déclarée et facilement reconnaissable. Les signes d'infection générale, comme le frisson, la céphalalgie, cèdent le pas aux symptômes locaux; l'état fébrile continue, mais avec une allure plus calme, en restant proportionné à l'inflammation de la peau. Dans l'espace de quelques heures après le frisson, la température atteint 40 degrés et dépasse souvent ce chiffre le soir; elle affecte pendant les jours suivants un type plus ou moins continu, restant un peu au-dessous de 40 degrés le matin et un peu au-dessus le soir. Volkmann (*Hanbd. der Chir.*, Pitha et Billroth, Bd. I, H. I, p. 175) donne plusieurs tableaux, représentant les diverses formes, continue, rémittente et intermittente, que peut prendre la fièvre. Généralement il y a une rémission matutinale de moyenne intensité, aussi longtemps que l'inflammation continue à s'étendre; Stillé cite des observations où, pour une température vespérale de 41°5, la rémission du matin atteignit 2°5, c'est-à-dire descendit au-dessous

de 39 degrés. L'intensité de la fièvre varie avec la région où s'est développé l'exanthème; peu marquée lorsque le tronc est intéressé, elle est au contraire considérable quand il existe des complications internes ou articulaires (Mettenheimer). Si l'infection atteint un degré extrême, la mort peut s'ensuivre et la température augmente de plus en plus; elle s'accroît même encore après la mort, dit Tillmanns, comme dans les cas de tétanos. Thomas, Eulemburg, Wunderlich, ont signalé ce fait et Tillmanns rapporte que Blass institua à ce propos des expériences intéressantes. Sur un sujet mort d'érysipèle à dix heures deux minutes, il observa une température de 39°,7 à dix heures quarante minutes; de 40°,2 quatre minutes après; de 40°,7 après trois nouvelles minutes; de 41°,2 à midi; de 39°,9 à une heure. Cet observateur admettait que la température ne revenait à la normale qu'au bout de quatre à six heures après la mort. Il arrive aussi que la fièvre est presque nulle, qu'il y a même de l'hypothermie, et la mort peut survenir (Tillmanns).

Le maximum de température ne coïncide pas habituellement avec la fin de la période d'augment, il se produit deux ou trois jours avant la défervescence; quelquefois même celle-ci se fait et la fièvre se montre de nouveau, coïncidant avec une nouvelle poussée de la maladie, avec une rechute ou une complication. Une élévation soudaine de la température, après un intervalle d'accalmie de cinq ou six jours traduit généralement une rechute ou une forme erratique de l'érysipèle. Lorsque plusieurs rechutes se succèdent ainsi, le tracé thermométrique prend un aspect bizarre, mais on y remarque une chose intéressante, c'est la durée de plus en plus courte des périodes fébriles correspondant aux attaques successives. Il est important d'observer que le degré de fièvre et son type, paraissent étroitement liés à la gravité de la maladie; quand l'infection s'arrête, la défervescence se produit; tant que le microbe pullule, l'élévation thermique est constante.

Le pouls subit des modifications à peu près parallèles à celles de la température, il est plus fréquent le soir que le matin et reste ordinairement au-dessus de 100. Quelquefois il atteint le chiffre de 120 et 140 pulsations par minute. Les caractères du pouls dépendent de bien des circonstances, entre autres de dyscrasies spéciales, d'affections du cœur, des vaisseaux, etc.: ainsi les observations de Jaccoud (*Gaz. hebd.*, 1875, n° 25), de Sevestre (*loc. cit.*), de Zuelzer (*loc. cit.*), montrent le rôle des complications cardiaques, de la myo-endocardite, sur la forme du pouls, surtout dans l'érysipèle de la face. Mettenheimer (*loc. cit.*), dans un cas où il observa des lésions hépatiques avec ictère, trouva le pouls très-lent; tandis que la température atteignait 41 degrés, le pouls restait au-dessous de 100. Traube cite un fait analogue. On devra toujours utiliser toutes les différences dans le tracé du pouls et en tirer des renseignements utiles pour le diagnostic.

La fièvre, par son intensité, amène souvent des troubles cérébraux, circulatoires, etc.; la durée de son action varie, comme je l'ai dit, avec la longueur de la maladie. Tantôt elle dure un, deux ou trois jours (érysipèle abortif), tantôt au contraire la défervescence est longue à se faire; il y a de la diarrhée, des épistaxis, des transpirations abondantes: cela arrive surtout dans les cas où l'affection dure cinq ou six semaines, se répétant à des intervalles successifs. Il semble qu'il y ait, dans les circonstances graves, une véritable habitude de la fièvre, car Thomas (*Arch. der Heilk.*, V. 2, p. 167, 1864) prétend qu'on observe quelquefois après défervescence un retour fébrile de 1 degré à 1°,5, de courte

durée, sans récidive de l'érysipèle, sans lésion appréciable consécutive. Faut-il accuser de ces phénomènes, l'adultération du sang ou l'action sur les centres nerveux? Il est difficile de répondre à ces questions, mais il est probable que ces poussées fébriles sont plutôt dues à l'élimination des microbes par les émonctoires, à des irritations rénales pouvant aller jusqu'à l'inflammation.

On observe assez fréquemment, dans la période d'augment, des désordres cérébraux accompagnés de violents maux de tête, de saignements de nez, de bourdonnements d'oreilles, du délire (Chomel et Blache, *Dict. en 30 vol.*, Paris, 1835), des convulsions, principalement chez les nouveau-nés. Ajoutez à cela des phénomènes gastriques, tels que nausées, vomissements, diarrhée, et des complications locales de l'exanthème, que je devrai analyser plus loin.

On vient de voir que les symptômes généraux étaient en général très-accusés dans la seconde période de l'érysipèle; les symptômes locaux suivent une marche parallèle. La rougeur, bornée d'abord à un cercle peu étendu entourant la plaie d'inoculation, prend plus d'intensité et s'agrandit de proche en proche; elle détermine une sensation très-désagréable de constriction et de chaleur parfaitement sensible à la main. A mesure qu'elle progresse, les parties nouvellement atteintes prennent une teinte d'un rouge foncé, tandis que le centre de la plaque devient un peu plus pâle. La rougeur garde son intensité première seulement pendant deux, trois ou cinq jours au même point. C'est une lésion qui s'étend comme un feu (*wie ein Feuer*), dit Volkmann, intéressant les tissus voisins progressivement, à la manière d'une tache d'huile tombée sur une feuille de papier. La couleur rouge ne conserve pas le même aspect dans tous les cas, elle peut varier de la teinte habituelle au rouge foncé, très-sombre, suivant les parties du corps intéressées. Chez les anémiques, la plaque est d'un rouge pâle, à peine rosée quelquefois; la même apparence se reproduit lorsque la maladie atteint le cuir chevelu. On conçoit que la ligne de démarcation ne soit pas toujours bien tranchée, surtout quand la peau de la région est pigmentée, comme au scrotum, par exemple. Certains sujets, qui ont la peau très-blanche se prêtent bien à l'examen, mais d'autres, dont les téguments sont fortement colorés, ne laissent pas que d'embarrasser quelquefois dans la limitation de la lésion. Il reste heureusement un signe complémentaire qui fait rarement défaut, c'est la présence du bourrelet entourant la partie malade; le doigt arrive souvent à percevoir le relief qu'il forme à la surface de la peau. Dans la grande majorité des cas, l'œil peut voir au niveau du bourrelet une dépression subite, formant une ligne régulière, au niveau de laquelle la teinte rouge cesse subitement; à peine aperçoit-on une légère teinte jaunâtre sur la peau voisine. Chez les personnes d'un teint clair, le contraste entre les téguments enflammés, luisants, tendus et lisses, et ceux qui entourent, est très-frappant; les premiers donnent au doigt une sensation de rudesse due à l'augmentation de volume des papilles du derme et aux vésicules ténues qui se forment à la surface (Stillé). Si le doigt presse un peu plus fort, il détermine une douleur assez vive, dont se plaint aussitôt le patient, en même temps la rougeur disparaît au point comprimé, mais pour reparaître aussitôt.

La tuméfaction correspondante à la rougeur est, comme cette dernière, bien variable. Tantôt elle est considérable, la tension des téguments se traduit par une sensation désagréable de brûlure et de gêne, le doigt déprime difficilement les tissus; tantôt, au contraire, le malade ne ressent qu'un léger malaise au niveau des parties intéressées et les téguments ont en partie gardé leur sou-

plesse. Ces différences s'expliquent encore par les raisons anatomiques que j'ai déjà maintes fois invoquées. Aux paupières, aux lèvres, au scrotum, au pénis, aux grandes lèvres, etc., la tuméfaction sera bien souvent plus apparente que la rougeur. Quand l'érysipèle atteint la face, toutes les parties où le tissu cellulaire est lâche, se gonflent au point que les paupières ne peuvent être ouvertes, les narines sont bouchées et les mâchoires se laissent difficilement écarter; lorsqu'il intéresse les organes génitaux chez la femme, les grandes lèvres pendent énormes entre les cuisses, les nymphes elles-mêmes sont très-tuméfiées, fortement comprimées au point que la miction peut devenir impossible. Aux membres et sur le corps, la tuméfaction n'atteint généralement, dans l'érysipèle franc, qu'un degré assez faible, que le doigt même a peine à sentir.

On a vu que la rougeur progressait peu à peu à partir de son point de départ, et presque sans interruption jusqu'à épuisement de la virulence de l'agent pathogène, mais il n'en est pas toujours ainsi, et la marche de la maladie peut affecter des allures bien différentes. Un fait qu'il n'est pas rare d'observer, c'est la marche intermittente de l'inflammation, correspondant aussi avec un type intermittent de la fièvre. Il semble qu'il y ait de temps en temps des décharges microbiennes nouvelles, qui viennent reprendre le travail pathologique interrompu. La durée de l'affection peut se trouver ainsi de beaucoup augmentée; elle ne se compte plus par jours, mais par semaines. Tandis qu'à la périphérie de la plaque enflammée on observe tous les signes déjà décrits, au centre, la régression est souvent bien avancée, la pression du doigt n'y est plus douloureuse. Au lieu de s'étendre en une seule traînée, l'érysipèle, quand il avance par soubresauts, forme quelquefois de nouvelles plaques à une certaine distance de la première. Sur un même membre, on constate parfois quatre à cinq plaques peu distantes les unes des autres, formant une même surface érysipélateuse très-étendue. C'est la variété que Velpeau a nommée *érysipèle serpigineux*. Il est assez fréquent de l'observer, elle constitue un mode de propagation de la maladie que l'on remarque principalement à la racine des membres, aux points où la rougeur envahit le tronc.

L'érysipèle ne s'étend pas également dans toutes les directions à partir de son point de départ; ce fait est évident lorsque la lésion est rapidement envahissante, on remarque qu'elle marche plutôt des extrémités vers le tronc et de la face vers le cuir chevelu. Dans les cas simples, l'inflammation s'arrête après avoir produit une rougeur plus ou moins considérable; dans les cas plus compliqués, surtout quand l'auto-infection est subite (érysipèle soudain de Verneuil et Deherme), on voit l'érysipèle couvrir tout un membre, une partie du tronc, passer du côté droit au côté gauche, faire quelquefois le tour de tout le corps. C'est là le type de l'*érysipèle migrans* ou *ambulant*. Cet érysipèle ambulant, qu'il ne faudrait pas confondre avec l'érysipèle erratique, a un pronostic assez sérieux, en raison de la rapidité de son évolution, de l'étendue de l'inflammation et des signes généraux qu'il présente. Inutile de dire qu'on l'observe principalement dans les érysipèles survenant chez des personnes cachectiques et après certains traumatismes chirurgicaux ou accidentels. Bardeleben (*Lehrbuch der Chir.*) rapporte que Vidal observa un érysipèle qui, en moins de vingt-quatre heures, envahit le visage et le cou; les jours suivants, le dos, la poitrine, l'abdomen et les membres inférieurs, furent pris à leur tour. Minnich (*Wien. med. Presse*, 1875, n° 5), dans un travail intéressant, relate une observation semblable. Cette marche vagabonde de l'érysipèle ne peut guère être décrite,

cependant L. Pfleger (*Arch. f. klin. Chir.*, 1872, t. XIV) a entrepris, dans un travail accompagné de fort belles planches, de représenter le mode de progression de l'exanthème. Il a voulu accorder aux vaisseaux lymphatiques et sanguins un rôle certainement exagéré. Cet auteur nous montre, à la périphérie de la plaque originelle, des dentelures indiquant la direction vers laquelle la lésion va se propager ; ces dentelures ont la direction des lymphatiques et sont toujours disposées dans le même sens et de la même façon, pour un même mode de début de l'érysipèle. De ses observations il conclut que l'érysipèle ambulant suit une marche déterminée, plus ou moins étendue. L'érysipèle du sein, par exemple, envahit d'abord la partie antérieure de la poitrine, puis le dos, les lombes, les membres supérieurs, les régions fessières et en dernier lieu l'abdomen. La tête et les membres inférieurs se prennent ensuite. Telle est l'évolution de l'érysipèle ambulant lorsqu'il fait le tour du corps. Lorsque la maladie débute à la face, la rougeur gagne le cuir chevelu, la nuque, le dos et enfin une partie plus ou moins considérable de la face ; la poitrine n'est intéressée qu'en dernier lieu. Quoi qu'il en soit de cette topographie un peu fantaisiste, il faut retenir ce fait important que l'érysipèle est susceptible de parcourir très-rapidement le corps en suivant la voie que lui tracent peut-être les lymphatiques, véhicules de l'agent infectieux ; cette marche ne peut être enrayée, à cause de la diffusion rapide du virus. Pfleger cite une observation où l'érysipèle survenu après une amputation du sein mit vingt-deux jours pour parcourir le corps en entier. Dans un autre cas, l'exanthème parti de la face, s'arrêta, après quatorze jours, à la racine des membres inférieurs, après avoir intéressé toutes les régions intermédiaires. Guéneau de Mussy (*Gaz. des hôp.*, 1871, 104) écrivait, en 1871, que l'érysipèle avait toujours tendance, lorsqu'il débutait sur la ligne médiane du corps, à s'étendre symétriquement des deux côtés, mais les faits, dit Tillmanns, viennent chaque jour contredire cette assertion. L'érysipèle suit une marche indéterminée et son degré d'intensité, sa diffusion plus ou moins grande, sont des conditions inappréciables, dans l'état de nos connaissances. On peut dire tout au plus que l'érysipèle survenant dans certaines régions, comme le sein, est souvent migrateur (Pfleger), que celui qui se développe sur les extrémités supérieures se propage plus volontiers au tronc (Ritzmann, *Beiträge zur Erys.*, Zürich, 1872). Pirogoff, sur 35 observations d'érysipèle de la face, n'a vu qu'un seul exanthème ambulant. Fenestre cite une proportion plus élevée : sur 14 cas, il trouva cinq fois mentionnée l'extension de l'inflammation au cou, au dos et à la poitrine.

L'*érysipèle erratique* se rapproche de la variété précédente par bien des points de contact, mais il en diffère par des signes importants. Son mode de progression est discontinu, c'est-à-dire que la rougeur peut se montrer à une distance plus ou moins grande de la plaie d'inoculation entourée ou non elle-même d'une zone exanthémateuse. La variété que Verneuil (*Mém. de chir.*, t. IV, p. 526) et Barbanneau (thèse de Paris, juin 1876) ont décrite sous le nom d'*érysipèle à distance* peut rentrer dans la catégorie des érysipèles erratiques, quoique dans leurs observations ces auteurs signalent seulement des érysipèles francs, localisés en des points uniques du corps, éloignés plus ou moins de la plaie originelle. Dans l'érysipèle erratique, appelé encore *érysipèle multiple* ou *vague* par quelques auteurs, après l'apparition de la rougeur au point d'inoculation, on voit survenir, dans une autre région, une nouvelle plaque érysipélateuse, ayant une évolution propre, une marche régulière ; plusieurs

taches d'exanthème peuvent apparaître ainsi en même temps, quelquefois elles se succèdent au même point. C'est dans l'érysipèle ambulant et erratique que l'on voit se produire ces faits curieux de réapparition successive de l'érysipèle au niveau des régions déjà affectées. La fièvre subit, dans ces cas, des modifications singulières dans son type, elle traduit les recrudescences diverses de l'infection; par intervalles, la défervescence semble se produire, puis subitement une nouvelle poussée vient relever la courbe thermométrique pour la laisser retomber au bout de quelques jours. La durée de ces alternatives peut se prolonger un assez long temps. Les auteurs sont généralement sobres de détails au sujet de l'érysipèle erratique, on a peine à rencontrer quelques observations éparses, et encore ont-elles plutôt rapport à ce que je décrirai, sous le nom d'érysipèle métastatique, variété beaucoup plus grave que les précédentes. Raynaud cite, dans son article du Dictionnaire, le cas de J.-P. Frank (*Prax. medic. univers.*, 1828, t. II, 116), d'un érysipèle qui se manifesta d'abord à la face, puis au pied, puis à la cuisse, et revint au visage. Hasse (*Deutsche Klinik*, 1855, n° 29) parle d'un fait analogue, mais il y eut des complications articulaires, sur lesquelles nous insisterons plus loin. Garreau (*Gaz. méd. de l'Algérie*, 1870, n° 2) observa un érysipèle de la cuisse droite, suivi de plaques de même nature à l'épaule droite et au larynx. Mapother (*The Med. Press. and Circul.*, 1874, 21 Jan.) rapporte, qu'après l'ablation d'un sein, un érysipèle apparut, gagna l'aisselle et le bras gauche jusqu'à la main; trois jours plus tard, la rougeur se montrait sur la joue, tandis que l'exanthème restait stationnaire à une certaine distance de la plaie. Tillmanns cite encore des observations de Steiner et de Kraus. En fouillant la littérature médicale, on trouverait un certain nombre de faits, mais il me suffit d'avoir montré que l'érysipèle peut être quelquefois erratique et que cette forme n'est pas aussi exceptionnelle que Raynaud le pensait. Cet auteur insistait, à juste titre, sur la facilité avec laquelle l'érysipèle étudié plus haut revient à son point de départ, pour y végéter avec une nouvelle vigueur. Une première inoculation s'est-elle produite par la porte d'entrée, sur un terrain déjà éprouvé récemment et rendu fertile par le passage des microbes? Mais alors ce serait un érysipèle de retour. Est-ce une manifestation nouvelle de l'infection première vers un lieu de moindre résistance? Est-ce un réveil de la virulence bactérienne non épuisée localement? Il est impossible de trancher la question, dans l'état de la science. Quoi qu'il en soit, bornons-nous à constater, avec Grisolle et Raynaud, que ces atteintes réitérées peuvent aboutir à un gonflement hypertrophique de la peau, analogue à ceux que Renaut a décrits dans sa thèse.

Telles sont les différentes formes que peut revêtir l'érysipèle à sa deuxième période; il est à remarquer que je me suis occupé seulement de l'érysipèle franc, sans complications d'aucune sorte. Lorsque l'évolution est simple, sans anomalie, la plaque érysipélateuse dure douze ou quinze jours, quelquefois moins, mais, quand on a affaire à l'érysipèle ambulant ou erratique, l'affection se prolonge et peut continuer durant des semaines. L'intensité de l'infection joue un grand rôle dans la durée de l'érysipèle, d'autres conditions ont aussi une certaine influence, elles tiennent aux régions atteintes, à la mollesse du tissu cellulaire, etc.; ainsi chez les jeunes enfants la maladie évolue plus vite. Généralement la rougeur commence à se dissiper au bout de deux à quatre jours, dans les points primitivement atteints; peu de temps après, la peau a repris son aspect normal. La rapidité d'extension de la maladie commande la rapidité de la

disparition de l'exanthème. Renauldin (thèse de Paris, 1802), citait le fait d'un érysipèle qui parcourut tout le corps en peu de jours et guérit de même.

La deuxième période de l'érysipèle se termine-t-elle toujours par la disparition de l'exanthème, par la guérison? Le plus souvent, l'issue est heureuse, quelquefois pénible, mais il est des cas malheureux où la mort peut survenir. Quand cette terminaison funeste doit avoir lieu, on constate, pendant l'apparition de la rougeur, une grande acuïté des phénomènes généraux, la fièvre est vive et ne subit pas de détente; le pouls, d'abord rapide et fort, s'affaiblit; la respiration est fréquente, interrompue par une toux sèche; souvent on constate des complications pulmonaires. Le délire est continu, il y a de l'agitation; on attend la défervescence qui va signaler l'arrêt de l'infection, mais la rougeur progresse, toujours plus intense. L'état gastrique est très-mauvais; les vomissements, qui cessent d'habitude au début de la deuxième période ont repris, la langue est sèche et fuligineuse, la diarrhée est continue. L'état typhoïde s'établit peu à peu, l'adynamie apparaît avec tout le cortège de ses symptômes alarmants, le coma succède au délire, une teinte ictérique se répand sur tout le corps, le ventre est ballonné. Tout cela présage une mort certaine qui ne tarde pas à arriver. Cette terminaison funeste se produit surtout chez les dyscrasiques, chez les alcooliques et en particulier, dit Tillmanns, lorsque des complications nerveuses se sont déclarées en raison de la température excessive ou plutôt en raison de la violence de l'infection. C'est un état typhoïde qui s'est installé pendant la maladie et menace de causer la mort, dans plus de la moitié des cas où il vient compléter le syndrome clinique (Tillmanns).

Troisième période ou *de déclin*. On a suivi la plaque érysipélateuse dans son développement et dans ses principales anomalies de formation, il me reste à décrire son mode de régression. Durant cette diminution de l'exanthème, l'infection de l'organisme s'atténuera parallèlement et d'une manière progressive, à tel point que, guérie localement, la maladie pourra être considérée comme l'étant aussi dans ses manifestations générales. La température a diminué brusquement déjà, et le thermomètre est tombé entre 38 et 37 degrés; quelquefois la défervescence s'est faite un peu plus lentement, c'est surtout lorsque la fièvre a subi plusieurs recrudescences successives correspondant à autant de poussées érysipélateuses. Le pouls est tombé de 100 à 75 ou 70 pulsations. La soif, si vive jusque-là, diminue, et la bouche perd l'enduit blanchâtre qui recouvrait la langue et les gencives pendant toute la seconde période. A partir de ce moment, l'appétit renaît et, avec ce dernier, les forces et le sommeil réapparaissent. Localement, la dureté et la tension deviennent moindres, la peau cède de plus en plus sous la pression du doigt, le rebord élevé qui limitait brusquement la plaque érysipélateuse s'affaisse, la rougeur devient moins vive et s'atténue graduellement jusqu'à la couleur de la peau saine (Stillé). Les sillons et les plis cutanés se reforment, tandis que l'épiderme, qui a été distendu et imbibé par les sécrétions dermiques se flétrit et se détache sous forme de petits lambeaux. C'est la desquamation. L'exfoliation épidermique passe souvent inaperçue, dans certains cas cependant, elle constitue un stade important de la guérison. Tillmanns en distingue deux variétés, qu'il nomme : desquamation furfuracée et desquamation membraneuse, voulant montrer par là que l'épiderme peut se soulever en parcelles plus ou moins volumineuses. Cette desquamation laisse la peau enflammée avec un revêtement nouveau et une coloration rouge vif qu'elle conservera pendant un certain temps. Dans la plupart

des parties du corps la teinte qui persiste après l'érysipèle est jaunâtre; aux jambes, elle est un peu bleuâtre et dure pendant des semaines. Les cheveux et les poils tombent quelquefois, mais pour repousser en plus grande abondance. Axelos (Congrès des méd. grecs. In *Semaine méd.*, avril 1887) assure même que le docteur Manslaki a observé la repousse de cheveux noirs après la chute de cheveux blancs. Tous ces phénomènes se passent en un temps qu'il est impossible de fixer, mais au moment où l'exfoliation apparaît, l'érysipèle peut être considéré comme guéri. Il n'est pas rare de voir persister après disparition de la rougeur une infiltration diffuse des tissus antérieurement enflammés; ce fait se produit souvent aux membres inférieurs chez les individus âgés, chez ceux qui portent des varices. C'est aux paupières, au scrotum, au pénis, aux organes génitaux de la femme, que cette infiltration persiste le plus volontiers. L'œdème qui en résulte prédispose non seulement à de nouvelles atteintes, mais peut créer une infirmité fort gênante.

On observe assez fréquemment, pendant cette troisième période, quelques phénomènes qui passent pour critiques, tels que épistaxis, diarrhée, etc., mais ils sont en général de courte durée et sans importance. Le malaise et la faiblesse qui persistaient encore finissent par disparaître, les dernières traces de l'infection s'évanouissent, en même temps que les fonctions organiques reprennent leur cours régulier. L'urine, d'abord diminuée, chargée de sels de couleur foncée, ictérique souvent, redevient normale. Pendant quelque temps encore elle contiendra une certaine quantité d'albumine, même des cylindres épithéliaux venant des reins et surtout des bactéries, mais l'équilibre ne tardera pas à s'établir et la guérison viendra terminer la troisième période de l'érysipèle franc ou légitime.

La symptomatologie que je viens de tracer n'est malheureusement pas le syndrome obligé de tous les érysipèles; ce cadre d'où semblent exclues toutes les complications graves, à part quelques cas rares, laisse en dehors de lui une foule de faits cliniques qu'il me reste à analyser et à classer. Tantôt ce sont les symptômes locaux qui prennent un degré d'acuïté excessive, tantôt ce sont les phénomènes généraux : de là deux catégories d'érysipèles que je dois successivement passer en revue. Commençons d'abord par l'étude des complications locales de l'érysipèle.

A. *De l'érysipèle d'après les symptômes locaux.* En premier lieu, Gosselin signale la *lymphangite tronculaire*, rayonnant autour de la plaque érysipélateuse, sous forme de traînées rouges, allant jusqu'aux ganglions ou tout au moins jusqu'à une certaine distance de ces derniers. Ce fait constitue-t-il réellement une complication, une anomalie? J'ai soutenu plus haut que l'érysipèle était une septico-dermite, mais j'ai ajouté qu'il s'accompagnait souvent d'une lymphangite, se traduisant par l'engorgement des ganglions. Il faut dire que la lymphangite n'est pas constante; la tuméfaction des ganglions ne suppose pas toujours un état inflammatoire, mais bien un travail excessif du système lymphatique. Renaut et Lordereau, sur 21 cas où les vaisseaux blancs furent examinés au cours de l'érysipèle, ne constatèrent que 5 fois la présence de la lymphangite réticulaire. Le streptococcus ne provoque donc pas infailliblement une inflammation des vaisseaux, et ainsi se trouve dûment autorisée la distinction de Gosselin. Lorsque les microbes sont en trop grande quantité, quand ils remplissent les lymphatiques, ou bien lorsque ces derniers sont prédisposés à l'inflammation, qu'y a-t-il d'étonnant que l'on observe alors des

signes de lymphangite et de périlymphangite tronculaires? C'est à ces cas que Gosselin faisait allusion; Pfleger (*loc. cit.*), parlant des dentelures, des lignes rouges partant de la périphérie des plaques de l'érysipèle ambulant, voulait désigner l'inflammation des vaisseaux lymphatiques, signe d'une infection intense. Au dire de Chassaignac, cette lymphangite trajective s'observerait surtout dans la forme traumatique; il est vrai d'ajouter qu'elle peut survenir dans tous les cas, on la voit se développer le long d'un membre, causer de la gène et de la douleur. Toutefois elle n'augmenterait pas la gravité du pronostic, d'après Chassaignac et Gosselin. Il arrive même que l'on observe des abcès multiples siégeant le long des vaisseaux, à diverses hauteurs, sans que pour cela l'érysipèle prenne plus de gravité. Une observation recueillie dans le service de Trélat, et publiée dans la thèse de Renaut, est un bel exemple de cette complication. Un érysipèle s'était développé autour d'une plaie de jambe chez un individu quelque peu alcoolique; une angioleucite trajective se montra, ayant pour point de départ la plaque érysipélateuse. Les lymphatiques qui se rendent au pli de l'aine étaient intéressés, les glandes inguinales étaient dures, douloureuses et très-tuméfiées. Au bout de quelques jours, on constata un empâtement autour des vaisseaux lymphatiques de la partie interne de la jambe et de la cuisse. Cinq abcès apparurent successivement, furent ouverts et ne tardèrent pas à se cicatriser. Pendant tout ce temps l'érysipèle avait disparu sans laisser de traces. L'angioleucite n'était donc ici qu'un épiphénomène surajouté à la dermite érysipélateuse, mais développé sous l'influence de l'infection et par l'action nocive des streptococci. Lordereau rapporte avoir observé un cas analogue au précédent avec Cadiat. Cruveilhier (*Anat. path. gén.*, t. IV, p. 495) parle aussi de faits semblables. On a droit de se demander pour quelle raison cette lymphangite est aussi rare dans la pratique et pourquoi on a tant de peine à en recueillir quelques observations dans la science. Cela tient surtout à ce qu'on laisse passer inaperçus tous les cas légers qui s'accompagnent seulement de quelques traînées rougeâtres; l'attention n'est éveillée que par les angioleucites intenses, les indurations périlymphangiques ou les abcès. Ces faits sont généralement bien observés, mais ils sont rares; en réalité, la lymphangite infectieuse érysipélateuse, doit à sa bénignité habituelle de ne pas être mieux connue et séparée de la maladie qu'elle accompagne.

Les auteurs ont coutume de décrire une variété *œdémateuse* de l'érysipèle. L'*érysipèle œdémateux* ne mérite pas une description spéciale, et j'en parlerai fort peu. On l'observe, comme je l'ai dit déjà, dans certaines régions du corps où le tissu cellulaire est très-lâche, aux paupières, au scrotum, et chez la femme aux organes génitaux externes. Les individus cachectiques, les brightiques, les cardiaques, les alcooliques et enfin les vieillards, sont prédisposés à cette variété d'érysipèle; quelquefois même on la voit apparaître sur les membres et le pronostic devient très-sérieux. L'œdème en effet peut être l'avant-coureur de complications graves, telles que le phlegmon et la gangrène; il peut occasionner rapidement une fièvre intense et engendrer un état ataxo-adynamique qui amène la mort (Renaut). Le danger est encore bien plus grand lorsque l'érysipèle est venu se greffer sur un œdème déjà existant, chez un cachectique ou un dyscrasique (ces faits sont loin d'être rares à cause de l'extrême susceptibilité de la peau dans ces conditions); la malignité extrême de ces érysipèles doit toujours faire craindre des phénomènes d'intoxication aiguë. La dilatation des bouches absorbantes lymphatiques disposées dans la peau, la

présence de véritables varices lymphatiques au milieu des tissus enflammés chroniquement et tuméfiés, prédispose à la résorption des microbes érysipélateux et aux accidents généraux. Renaut cite une observation de Trélat à l'appui de cette opinion. Revouy (thèse de Paris, 1876) donne l'indication de 17 cas d'érysipèle survenus chez des sujets atteints d'anasarque brightique, la plupart furent suivis de mort. L'érysipèle œdémateux en lui-même, n'est donc pas grave lorsqu'il se développe sur un individu sain; il n'apparaît alors qu'en raison de conditions anatomiques spéciales et ne tarde pas à passer à la guérison. Chez les dyscrasiques, les diabétiques, etc., il acquiert au contraire un certain degré de gravité en prédisposant au phlegmon et à la gangrène. Enfin lorsqu'il apparaît sur des tissus déjà œdématiés, chroniquement enflammés, il revêt sa plus grande malignité. J'ai dit plus haut les conséquences de l'érysipèle œdémateux en parlant des gonflements hypertrophiques, des lésions éléphantiasiques qui pouvaient survenir; je n'insiste pas plus longuement.

L'*érysipèle phlycténoïde* constitue une variété peu différente, en réalité, de l'érysipèle franc; on l'a encore appelé *bulleux*, *pemphygoïde*, à cause des soulèvements épidermiques de différentes formes que l'on observe dès le début de la deuxième période de la maladie. C'est là le seul caractère distinctif de l'érysipèle phlycténoïde. Suivant que les soulèvements épidermiques sont plus ou moins considérables, on a des vésicules, des phlyctènes ou des bulles. Si l'on se reporte à ce que j'ai dit sur la formation des phlyctènes, on reconnaîtra que le *stratum granulosum* est seul soulevé avec l'épiderme, qu'il reste sur les papilles non dénudées, une couche de cellules malpighiennes jouant un rôle de protection. Suivant Ranvier, les cellules destinées à donner les couches cornées subissent dans l'érysipèle une transformation vésiculeuse, ces vésicules volumineuses peuvent s'ouvrir les unes dans les autres. Elles donnent alors à la surface de la peau une petite élevure sensible au doigt, et, comme ces élevures sont très-nombreuses, on a ainsi un état irrégulier, un peu rugueux, des téguments, analogue à la peau d'orange, phénomène que Borsieri avait décrit depuis longtemps. Cet aspect de la peau s'observe, à un degré plus ou moins appréciable, dans presque tous les érysipèles, la pulpe digitale constate très-facilement la présence de ces rugosités. Entre ces petites élevures et les phlyctènes les plus grosses, il y a toute une série de soulèvements intermédiaires, établissant une gradation insensible qui rend tout à fait artificielle la division que nous avons adoptée. Il résulte que la phlyctène, petite ou grosse, doit être regardée comme inhérente à la manifestation érysipélateuse. Ces phlyctènes contiennent habituellement un liquide citrin, peu épais, quelquefois le contenu est séro-purulent; dans les formes typhoïdes, il peut même être brunâtre, riche en globules sanguins. Sur le scrotum, aux grandes lèvres, aux paupières, aux membres inférieurs, et, principalement chez les enfants nouveau-nés, on peut observer des phlyctènes rouges, d'après Andrée (thèse de Paris, 1857). Dans les grosses phlyctènes, on trouve un reticulum de fibrine, très-fin, emprisonnant des cellules blanches et des globules sanguins; en se desséchant, après ouverture de la petite collection, ces éléments forment des croûtes au-dessous desquelles une nouvelle épidermisation se fait. Les petites phlyctènes crèvent seules au bout de quelques jours, leurs parois tombent et une nouvelle couche cornée se reproduit aussitôt. J'aurais pu éviter cette description de l'érysipèle phlycténoïde, en en faisant le tableau clinique avec celui de l'érysipèle franc, mais j'ai voulu rester fidèle au cadre classique.

Gosselin mentionne encore l'*érysipèle hémorrhagique*, qu'il appelle *ecchymotique*, voulant indiquer que, chez les vieillards et chez les cachectiques la rougeur érysipélateuse peut être interrompue par des îlots bleuâtres, signes d'une infiltration sanguine. Sanson, en décrivant l'érysipèle veineux, avait tracé le tableau de cette variété, mais il s'était laissé égarer par ses idées sur l'inflammation des veines. Il parle d'une teinte bleuâtre qui se substitue quelquefois en nappe, d'autres fois sous forme de traînées, à la rougeur franche que l'on trouve ordinairement. Les auteurs du *Compendium de chirurgie* sont d'une précision remarquable lorsqu'ils parlent de l'érysipèle veineux de Sanson ; ils signalent des troubles généraux intenses, mais surtout des phénomènes locaux, qui laissent aucun doute sur leur nature. Je cite le passage qui a trait à cette description : « La peau prend une teinte d'un rose terne, plus foncé que dans l'érysipèle simple ; par places, cette couleur est violacée, ardoisée ou même tout à fait noire, elle ne disparaît pas sous la pression du doigt. Des plaques brunes peuvent se montrer dès le début du mal ou seulement après quelques jours, elles ressemblent à des ecchymoses scorbutiques et résultent probablement de petits épanchements sanguins qui se font dans l'épaisseur du derme. Quelquefois on voit des stries notables, sinueuses, arborescentes, suivant le trajet des vaisseaux sous-cutanés, assez semblables à celles qu'on observe sur le cadavre et semblant indiquer la transsudation du sang à travers les parois vasculaires et son infiltration circonscrite dans le tissu cellulaire qui entoure les veines. » Ces détails n'indiquent peut-être pas la moyenne des signes cliniques que l'on observe habituellement, ils diffèrent de plus ou de moins avec la plupart des faits que l'on trouve signalés par les auteurs et consignés en partie dans la thèse de Blaise (thèse de Paris, 1885, nº 244). Dans ce dernier travail, je trouve une observation de Verneuil qui me semble devoir donner une idée exacte de l'érysipèle hémorrhagique, quoique la terminaison par la mort ait suivi. Il s'agissait d'une femme de soixante-six ans, paraissant de bonne constitution, mais présentant en réalité des lésions hépatiques et rénales, que l'autopsie mit en évidence. Pendant le cours d'un érysipèle très-intense apparurent en divers points du corps des taches de purpura et sur les parties envahies par la rougeur des taches rouges, des sugillations et de véritables ecchymoses disséminées. L'apparition de nouvelles ecchymoses se continua jusqu'à la mort. Verneuil (*Mém. de chir.*, t. IV, p. 695) compare ces accidents hémorrhagiques durant l'érysipèle, à ce qui se passe dans les fièvres éruptives, dans la variole, par exemple. Ce sont les lésions des organes, du foie, des reins, qui prédisposent surtout, d'après cet observateur sagace, aux hémorrhagies pendant le cours des affections septicémiques. Revouy (thèse de Paris, 1876), s'appuyant sur l'autorité de Rose, invoque la fréquence des érysipèles chez les alcooliques et la tendance de ce genre d'infection à revêtir la forme hémorrhagique ou la forme gangréneuse. En résumé, l'érysipèle hémorrhagique doit perdre sa dénomination d'érysipèle veineux ; il est caractérisé par des sugillations sanguines autour des vaisseaux qui apparaissent dilatés, par de véritables ruptures vasculaires intra-dermiques, se produisant au niveau des zones rouges de l'érysipèle. D'autres fois ce sont des manifestations purpuriques que l'on observe, sous forme de légères hémorrhagies sur les parties malades et de taches brunes sur les autres parties du corps ; car l'état infectieux est venu se surajouter à une dyscrasie ancienne, à une affection hépatique ou rénale, et de cette association funeste résulte pour l'organisme un danger imminent. On comprendra

donc que je ne sois point de l'avis de Gosselin, lorsqu'il dit : « L'érysipèle ecchymotique n'a encore aucune signification étiologique ou pronostique. » Il vaut mieux répéter avec Verneuil : « Cette complication a une étiologie à peu près déterminée et un pronostic grave. »

J'arrive maintenant à l'étude de l'*érysipèle phlegmoneux*, une des variétés les plus discutées, les plus indécises en nosographie. C'est une de ces formes pathologiques hybrides dont les allures et les symptômes variables ont permis bien des erreurs, ont donné lieu à des associations d'espèces morbides bien différentes. Le phlegmon circonscrit, le phlegmon diffus, l'érysipèle bronzé, l'*acut purulentes œdem*, etc., se sont trouvés réunis sous la même dénomination commode d'érysipèle phlegmoneux. Dupuytren, Velpeau et beaucoup de chirurgiens après eux, ontcherché à éclairer ce dédale, mais c'est dans ces derniers temps surtout que la lumière s'est faite, grâce aux progrès de la bactériologie. Depuis que l'on a montré dans le streptococcus la cause de l'érysipèle franc, de l'érysipèle toujours identique à lui-même, on a pensé que les associations morbides diverses qui venaient obscurcir le syndrome clinique n'étaient que des complications surajoutées. N'ai-je pas montré plus haut que l'inoculation des microbes du phlegmon avec ceux de l'érysipèle aboutissait à l'érysipèle phlegmoneux? Pour l'observateur, les preuves quotidiennes abondent dans nos hôpitaux. Le phlegmon diffus, rare aujourd'hui comme accident des plaies, à cause des mille précautions antiseptiques dont s'entoure le chirurgien, n'en existe pas moins encore au même titre que l'érysipèle; je dis plus, ces deux affections microbiennes se trouvent encore quelquefois alliées ensemble, en vertu d'une affinité encore peu connue, mais toujours l'une précède l'autre. Sur 63 cas d'érysipèle, Després n'en a vu que 8 qui fussent accompagnés de phlegmon diffus, et parmi ces 8 cas il y en a 5 où l'érysipèle était consécutif. Généralement l'apparition du phlegmon diffus précède celle de la rougeur érysipélateuse. Comme tout phlegmon intense, s'accompagne d'une rougeur étendue, difficile à différencier, dans certaines conditions, de l'exanthème érysipélateux, la confusion peut exister bien souvent; les meilleurs cliniciens sont exposés à faire cette erreur. Il est rarement possible de distinguer l'apparition d'un érysipèle à la surface d'un phlegmon diffus, les symptômes généraux eux-mêmes sont à peine esquissés, le frisson n'a plus aucune valeur diagnostique; bref, l'indécision est complète. Lorsqu'au contraire l'érysipèle précède le phlegmon diffus, on voit la première affection évoluer indépendamment de la seconde, disparaître même, tandis que s'installent à grand fracas les premiers symptômes phlegmoneux. D'ailleurs, quand on voit les deux maladies marcher de front, il s'agit toujours d'un organisme débile, en proie à toutes les déchéances et à toutes les misères physiologiques de plaies anfractueuses négligées au début, siégeant le plus souvent au cuir chevelu, au sein ou aux extrémités des membres.

Je ne veux pas dire que l'érysipèle phlegmoneux n'existe pas, que la suppuration doive être entièrement bannie des manifestations de la maladie qui m'occupe, mais, lorsqu'elle se produit, elle est évidemment consécutive à l'érysipèle et causée par l'irritation locale trop vive. Elle est le plus souvent bénigne, à tel point que certains auteurs, Fenestre et Gosselin entre autres, l'ont considérée comme un phénomène critique. Lordereau pense que, même sous forme de nappe purulente, cette suppuration garde la même bénignité, ne déterminant que peu de symptômes généraux et pas de gangrène. Voilà bien dégagés les abords de la nosographie de l'érysipèle phlegmoneux.

puisque j'en ai distrait le phlegmon diffus : mais ai-je terminé les éliminations?

En lisant Tillmanns, Volkmann et les ouvrages allemands, on est vraiment étonné de leur description obscure autant que terrible de l'érysipèle phlegmoneux et de l'érysipèle gangréneux. Faisant de l'un la terminaison de l'autre, combinant les variétés, ces auteurs décrivent au cours d'un érysipèle, bénin d'abord, tous les accidents effroyables des sphacèles étendus, des gangrènes septiques foudroyantes, des pyohémies, de la septicémie enfin sous toutes ses formes les plus malignes. On oublie trop que l'érysipèle lui aussi, est une septicémie et qu'il est loin, au milieu de toutes les autres variétés, d'être la plus grave. Comme ses congénères, il s'attaque aux individus cachectiques et prédisposés, mais il n'est pas la souche du mal, il ne constitue qu'une individualité morbide dans le complexus symptomatique. Tillmanns nous montre l'érysipèle phlegmoneux dans sa variété la plus simple, indiscutable, telle que je l'adopte, mais il ne tarde pas à exposer successivement le tableau des suppurations diffuses et gangréneuses qui surviennent, l'œdème purulent aigu de Pirogoff, dénomination vague que l'on adapte à bien des descriptions, la gangrène foudroyante de Maisonneuve, et d'autres complications qu'il serait trop long d'énumérer. Que faut-il penser d'une symptomatologie aussi encombrée et surchargée?

L'*acut purulentes œdem* de Pirogoff ne représente pas un accident propre à l'érysipèle, même à ce que les Allemands appellent l'érysipèle typhoïde, puisque le chirurgien russe lui-même en fait un accident des plaies, intermédiaire comme gravité, entre la pyohémie et l'érysipèle. Ce sont là, dit-il, les trois fléaux de la chirurgie. Pirogoff (*Klinische Chir.*, Heft III, p. 24), fidèle aux anciennes descriptions de l'érysipèle phlegmoneux, pense néanmoins que l'*acut purulentes œdem* peut se montrer en même temps que ce dernier, c'est ainsi qu'il écrit : « J'ai appris par expérience qu'un érysipèle bénin pouvait prendre la forme phlegmoneuse, que je désigne sous le nom d'œdème purulent aigu du tissu cellulaire. Ce tissu cellulaire, surtout dans l'érysipèle de la face et du cuir chevelu, s'œdématie. L'infiltration peut disparaître ou augmenter, elle gagne alors les couches intermusculaires. En 1852, on remarqua une tendance véritablement épidémique à ces accidents. » Plus loin, le même auteur ajoute : L'exsudation de sérosité qui gonfle le tissu cellulaire finit par le distendre, le détruire et le nécroser; elle s'est alors transformée en pus avec une grande rapidité. Voilà ce qui constitue le caractère particulier de l'œdème purulent aigu, ce qui en fait un processus *sui generis.* » Il est donc indiscutable que Pirogoff ne veut pas créer une variété nouvelle d'érysipèle, il ne signale qu'une singularité dans l'évolution phlegmoneuse, singularité dont la maladie primitive, en temps qu'érysipèle, n'est pas cause : il est donc préférable de l'en séparer.

Quant aux autres complications septicémiques, comme la gangrène foudroyante de Maisonneuve que certains auteurs placent à la suite de l'érysipèle phlegmoneux diffus, leur description n'a véritablement aucune raison d'être ici. Forgue (thèse d'agrég. chir., 1886) a montré combien ces combinaisons complexes autant que fantaisistes contribuaient à obscurcir le chapitre des septicémies chirurgicales. Il est temps, je le répète, de se persuader que le streptococcus travaille pour son propre compte, comme les microbes des diverses autres septicémies; une même porte d'entrée peut donner accès à des germes différents : de là un processus complexe qui ne doit plus en imposer.

Tandis que je suis occupé à éclaircir la symptomatologie, il ne serait peut-

être pas inutile de s'entendre sur le mot « érysipèle bronzé », dont Velpeau s'est servi, pour désigner une complication des plaies, se produisant vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'accident et s'accompagnant d'une teinte de la peau qu'on a comparée à celle du bronze florentin. « La limite supérieure de la lésion est irrégulière, dit Terrillon, et simule celle de l'érysipèle, mais sans présenter de saillie par rapport à la peau voisine. La peau est tendue, vernissée; on voit souvent, au milieu de cette teinte, des traînées plus foncées qui suivent le trajet des veines et semblent précéder la teinte bronzée. » Salleron, Morand, D. Mollière, attribuent à cette lésion une couleur un peu différente, à tel point qu'il est difficile de faire de la teinte de la peau un caractère pathognomonique. Mais, ce qui est constant, c'est l'apparition de phénomènes gangréneux qui appellent l'analogie avec la septicémie gazeuse. C'en est assez pour montrer qu'il n'y a là qu'un processus de gangrène, que la coloration bronzée est le prélude des phénomènes de nécrose, partant, la ressemblance avec l'érysipèle ne peut être même supposée. La dénomination de Velpeau était donc très-inexacte : aussi certains auteurs ont-ils adopté le terme de « phlegmon bronzé », beaucoup plus approprié à la marche des accidents.

Que faut-il donc décrire sous le nom d'érysipèle phlegmoneux? Je comprendrai simplement sous ce nom, les noyaux phlegmoneux plus ou moins étendus, donnant lieu à des abcès circonscrits dans certains points du tissu conjonctif sous-jacent à l'érysipèle (Gosselin). Ces lésions ne se montrent que du huitième au quinzième jour de l'érysipèle, c'est-à-dire au moment où ce dernier passe à la guérison. La dermite spécifique, soit à cause de son intensité, soit sous l'influence d'un état général mauvais, a causé une irritation inflammatoire vive du tissu cellulaire, dont l'aboutissant a été l'induration et le ramollissement purulent en certains points. L'évolution de ces abcès se fait, dit Tillmanns, comme celle de véritables abcès froids, lentement et sans réaction. Le nombre de ces collections survenant au moment de la convalescence, ajoute le même auteur, est quelquefois très-grand, et dans ces cas la fièvre peut se montrer à nouveau, le pus rapidement formé se crée des issues à l'extérieur ou bien fuse en nappe pour constituer un véritable phlegmon. Velpeau, Vulpian et Chassaignac (*voy.* thèses de Fenestre et de Lordereau), citaient déjà ces érysipèles à abcès multiples et incriminaient l'angioleucite consécutive; le premier de ces chirurgiens faisait remarquer qu'après l'ouverture de ces collections s'écoulait en général une plus grande quantité de pus qu'on ne l'aurait pensé. Ce qui accréditait surtout l'opinion d'une angioleucite suppurée, c'était le fait souvent constaté, d'abcès siégeant le long des lymphatiques jusqu'au voisinage des ganglions de la région; certains auteurs allaient même jusqu'à penser à des suppurations périphlébitiques, à cause de la présence du pus sanguinolent quelquefois observé. En réalité, les complications de ce genre sont des plus rares dans les réseaux veineux environnant l'érysipèle. Jamais on n'observe sur la peau, les marbrures, les phlyctènes, les soulèvements étendus, si communs dans le phlegmon diffus; la nuance est franche, uniforme, un peu rouge, comme si l'érysipèle hésitait à disparaître complétement. La consistance est variable suivant les points où siégent les abcès, suivant le ramollissement de ces derniers; elle est souvent œdémateuse. Lorsque les petits abcès, dispersés entre les aréoles du tissu cellulaire superficiel, sont nombreux, ils parviennent à se rejoindre pour constituer des collections plus considérables, quelquefois ils restent isolés et les parties sous-tégumentaires ressemblent alors à une véritable

éponge remplie de pus. Lordereau (thèse de Paris, 1873, p. 77) cite une observation, où des incisions pratiquées assez profondément ne purent évacuer le pus renfermé dans les aréoles du pannicule adipeux, des ouvertures se produisirent et furent suivies d'un sphacèle superficiel. Dans ces conditions d'évacuation difficile on peut observer des accidents graves, tels que fusées dans la profondeur des membres, décollements profonds, suppuration longue et épuisement progressif. La mort est ainsi survenue à la suite de lésions locales prolongées et de phénomènes septicémiques; Lordereau en rapporte des exemples, entre autres des observations de Gintrac et de Broca. On voit donc que l'opinion de Gosselin doit être un peu réservée, quand, parlant des abcès phlegmoneux de l'érysipèle, il dit : « La plupart des malades chez lesquels j'ai vu se développer sur les membres et sur le tronc des abcès phlegmoneux circonscrits, dans le cours de l'érysipèle, ont guéri, la formation du pus ayant été suivie d'un amendement notable dans les symptômes généraux. Je ne chercherai pas à expliquer le fait, il me suffit de le constater. » Ces abcès circonscrits sont en effet peu graves, lorsqu'ils sont en petit nombre, mais dans le cas contraire le danger augmente beaucoup. Tillmanns a vu des collections nettement reconnues après l'érysipèle se résorber et disparaître entièrement, mais il en a observé d'autres qui, en raison de leur multiplicité et de l'abondance du pus, engendraient des accidents pyohémiques mortels. Les individus cachectiques et les enfants sont les plus exposés à ces suites sérieuses de l'érysipèle. Tanquerel des Planches (*Journ. de méd.*, septembre 1844) a rapporté deux observations fort intéressantes d'abcès multiples survenus après l'érysipèle. Volkmann a été témoin de plusieurs érysipèles terminés par des séries d'abcès variant entre 10 et 30, sans que la guérison ait été empêchée. Landouzy (*Gaz. méd. de Paris*, 1859, nº 26) observa 69 abcès après un érysipèle de la face, dispersés sur la tête, le cou et le dos; le malade, doué d'une robuste constitution, se rétablit assez rapidement. Fredet (*Gaz. des hôp.*, 1874, nºs 87, 88) et Vincent (*Gaz. des hôp.*, 1874, nº 96) ont signalé des faits analogues chez des nouveau-nés. L'issue n'en fut pas moins heureuse. Colin (*Gaz. hebd.*, juillet 1868) a relaté un fait d'érysipèle de la face, après lequel apparurent de nombreux et volumineux abcès; les uns se résorbèrent, les autres s'ouvrirent à l'extérieur et la santé se rétablit en quelques jours. On pourrait multiplier les observations, mais il me suffit d'avoir montré sous quel aspect clinique se présente l'érysipèle phlegmoneux; sa symptomatologie ainsi simplifiée apparaîtra plus claire et mieux définie.

L'*érysipèle gangréneux* doit être rapproché de l'érysipèle phlegmoneux, en raison des processus morbides qui leur sont communs et aussi parce que ces accidents se produisent sous les mêmes influences générales. A ne considérer que ces influences et la fièvre vive qui précède et accompagne la production de la gangrène, j'aurais pu décrire l'érysipèle gangréneux avec les variétés qui relèvent des causes générales; toutefois les lésions locales ont une importance majeure qu'il faut bien reconnaître. Je définirai, avec Gosselin, l'érysipèle gangréneux celui dans lequel une partie de la peau érysipélateuse tombe en gangrène, et par suite doit être éliminée. Comme l'éminent chirurgien, j'admettrai deux variétés d'érysipèle gangréneux.

Dans la première variété, la gangrène de la peau est primitive, elle apparaît après les phénomènes généraux de l'érysipèle, en même temps que la rougeur. Ce n'est plus dès lors la teinte habituelle que l'on observe, mais bien la couleur

rouge sombre de l'eschare commençante avec une tuméfaction pâteuse et circonscrite. Pas de douleur d'ailleurs et seulement une fièvre modérée. Des phlyctènes se remplissent d'une sérosité claire et irritante, s'ouvrent et laissent à nu des eschares plus ou moins larges. Autour de ces portions tégumentaires nécrosées une ligne rouge apparaît, puis bientôt une zone assez étendue, présentant tous les signes de l'érysipèle. A part les symptômes généraux, le tableau que je viens de tracer, ressemble bien à celui de la gangrène spontanée; je crois en effet l'erreur facile, car aucun phénomène avant-coureur de l'érysipèle n'est encore venu avertir, lorsque le sphacèle commence; la rougeur périphérique peut signifier seulement qu'un sillon éliminateur s'est montré sur les limites de l'eschare. Le diagnostic reste donc en suspens dans certains cas; heureusement le frisson initial et les premiers troubles généraux, quand on les a perçus, la nature et l'évolution de la rougeur, viennent souvent lever tous les doutes. Il s'agit bien d'une forme d'érysipèle. Ajoutez que la teinte sombre précédant l'eschare ne se montre pas toujours dès les premiers moments, la plaque érysipélateuse a souvent débuté depuis un certain temps, lorsque les marbrures apparaissent sur la peau. L'érysipèle gangréneux primitif, comme l'appelle Gosselin, a ses régions favorites où le tissu cellulaire est lâche et la nutrition de la peau facilement interrompue. Ce sont les paupières, le scrotum, le fourreau de la verge, la vulve, qui sont le plus souvent atteints. Fréquemment l'érysipèle affecte cette forme, lorsqu'il intéresse les parties du corps énumérées ci-dessus, chez les vieillards; il arrive même quelquefois qu'on l'observe chez les jeunes gens et les adultes.

L'érysipèle gangréneux du scrotum est entre tous le plus fréquent, et il n'est pas de chirurgien, qui ne l'ait plusieurs fois observé après des opérations sur les bourses ou le périnée. Dans ces conditions, c'est la gangrène de tout le scrotum que l'on voit d'habitude. Il est bien entendu que, malgré l'analogie des accidents que je décris avec ceux de l'infiltration urineuse, il n'y a pas lieu de les confondre; les anamnestiques, les prodromes et la marche de la maladie ne peuvent permettre une telle erreur. Toutefois, un érysipèle peut compliquer des désordres urineux, se produire autour de fistules scrotales ou même se greffer sur un abcès urineux; il se produit alors un complexus morbide particulier, dont je n'ai pas à envisager les fâcheux résultats. Le plus souvent, l'érysipèle du scrotum s'installe avec les signes généraux déjà décrits, mais en raison de la couleur de la peau, la rougeur est plus sombre, l'œdème est aussi plus rapide, plus prononcé. C'est à ce moment que se montre la gangrène; elle est partielle ou totale, c'est-à-dire qu'elle peut n'intéresser qu'une surface peu étendue et peu profonde des parties molles, ou bien au contraire, s'étendre sur toute l'enveloppe des bourses et envahir dans la profondeur. J'ai vu un érysipèle survenu après une castration entraîner le sphacèle de tout le scrotum et la dénudation des deux testicules et des gaînes funiculaires. Dans un autre cas, un seul testicule fut mis à découvert; d'autres fois, les lésions se bornèrent à des plaques gangréneuses superficielles de 3 à 4 centimètres de diamètre. Ces faits ne sont pas rares chez les alcooliques. Howard Marsh (*Med. Times and Gaz.*, septembre 1865, p. 365), dans un travail intéressant, a mentionné une inflammation érysipélateuse du scrotum qui intéresse aussi les parties environnantes et entraîne des lésions sphacélaires multiples. Kocher (*Pitha et Billroth*, Bd. III, abt. II), dans sa description des affections du scrotum, énumère les causes de ces complications, cite des exemples de sa

pratique et rapporte même un cas de Von Vinke dans lequel un érysipèle fit tomber en gangrène toutes les enveloppes scrotales et les feuillets pariétaux de la vaginale. La puissance de guérison est tellement grande dans ces parties du corps, que les altérations gangréneuses que je viens de décrire, doivent à peine être regardées comme sérieuses; la cicatrisation se fait en général rapidement et bien, il n'est peut-être pas de plaies où la marche vers la guérison soit aussi remarquable.

Aux paupières, l'érysipèle fait les mêmes ravages, mais dans des proportions beaucoup moindres; cependant le pronostic reste plus réservé, surtout au point de vue fonctionnel. En général, l'érysipèle gangréneux primitif n'a pas la gravité de celui que je vais étudier tout à l'heure, il est rare qu'il entrave la guérison ou plutôt qu'il la compromette. Gosselin ne le considérait pas comme aggravant le pronostic; ses effets sont plus effrayants que dangereux.

La seconde variété d'*érysipèle gangréneux* constitue un accident, que l'on pourrait appeler consécutif à l'érysipèle, par opposition à la variété précédente. Il ne survient que du cinquième au dixième jour, quelquefois plus tard, dit Gosselin, et en des points atteints par la maladie ou épargnés par elle. Ce sont d'abord des taches sombres passant rapidement au noir, assez étendues et ordinairement multiples, tranchant sur la coloration rouge de l'érysipèle. L'épiderme humide se détache, après s'être soulevé sous forme de phlyctènes ou bien se plisse, se sépare de la couche sous-jacente et laisse à découvert une plaque gangréneuse, qui s'étend de plus en plus. En même temps l'état général s'aggrave, la fièvre est très vive, les troubles gastriques s'accentuent et les phénomènes nerveux vont souvent jusqu'au délire. Un état infectieux et typhoïde s'empare du malade, qui ne tarde pas à mourir. Cette marche n'est pas fatale, mais il faut la regarder comme la plus fréquente, car aux phénomènes locaux déjà graves viennent s'ajouter les résultats d'une intoxication aiguë par les produits putrides. Volkmann parle même de propagation de la gangrène à distance dans ces cas; il cite l'exemple d'une jeune fille, qui, pendant le cours d'un érysipèle gangréneux de la vulve, fut prise d'un noma très-rebelle; chez d'autres malades il constata des lésions gangréneuses multiples. En ce qui concerne les vieillards, les athéromateux, les individus atteints de maladies du cœur ou des reins, l'apparition de la gangrène pendant l'érysipèle est du plus mauvais pronostic (Malstem, Tillmanns, Becquerel, Charcot); lorsque l'anasarque brightique complique encore le syndrome, il faut perdre tout espoir (Frerichs, Traube). On doit cependant séparer de l'érysipèle gangréneux proprement dit, certains faits de sphacèle partiel, survenant chez les érysipélateux cachectiques; il arrive, par exemple que l'exanthème intéresse les membres inférieurs chez un athéromateux et que l'on observe des eschares au niveau des chevilles, des orteils ou de la rotule, aux points où les os sont peu protégés par les parties molles. Ces cas de gangrène, sur lesquels insiste Tillmanns, sont très-limités et n'entraînent pas toujours de grands dangers. Je n'en dirai pas autant lorsque les plaques gangréneuses se montrent en différents points du corps, pendant le cours d'un érysipèle; il est probable qu'alors, il s'agit d'embolies capillaires provenant ou non de lésions cardiaques, comme Jaccoud (*Gaz. hebd.*, 1873, n° 25), Sevestre (thèse de Paris, 1874), Zuelzer (*Ziemssen's Handbuch*, Bd. II, H. 2) en ont cité des exemples. C'est ainsi qu'il faut interpréter le fait de Holm (*Hospitalstidende*, 1872, p. 61) où, à la suite d'un érysipèle de la face, survint une gangrène symétrique des doigts,

des mains et des orteils, et celui de Tutschek (*Aerztl. Intelligenzbl.*, 1873, etc.), dans lequel l'auteur signale une gangrène des extrémités inférieures.

Pitha et Tillmanns décrivent encore une variété d'érysipèle gangréneux qui atteindrait les pieds et les mains en débutant par les doigts et causerait des mortifications rapides sur les membres, mais il est probable qu'il n'y a réellement là que le phlegmon diffus gangréneux, consécutif au panaris habituel. Je ne m'arrêterai donc pas plus longtemps sur ce point.

B. *De l'érysipèle d'après les symptômes généraux.* Incidemment et dans le cours de la description précédente j'ai dû parler des phénomènes généraux, que je vais maintenant analyser, à cause de leur importance et de la gravité qu'ils communiquent à la maladie.

L'*érysipèle typhoïde* est celui qui doit m'occuper le premier. L'état typhoïde est allié à bien des variétés d'érysipèle et surtout aux formes dangereuses; il ne survient qu'à la faveur d'une vitalité amoindrie par une tare organique ou d'une allure particulièrement grave de la maladie. Il amène souvent la mort pendant la seconde période de l'érysipèle. Lorsque cette complication va survenir, on voit l'état général du malade s'affaiblir, la température s'élève à 40 et 41 degrés, le pouls s'accélère, bat 100, 120 fois et plus; ces symptômes primordiaux n'ont guère de rémission et se maintiennent dans une proportion exagérée. Les troubles gastriques, avec les nausées, la diarrhée, l'état pâteux de la bouche, se montrent, la langue se sèche et les lèvres sont fuligineuses. Bientôt les phénomènes nerveux viennent s'ajouter, le délire apparaît au milieu d'une prostration et d'une somnolence continuelles. Dès le sixième ou le septième jour, suivant Gosselin et Fenestre, les selles et la miction deviennent inconscientes, parfois il y a rétention d'urine au lieu d'incontinence et de l'albuminurie. Enfin une teinte ictérique plus ou moins prononcée couvre le corps, en même temps qu'apparaît le ballonnement du ventre. Ces deux derniers signes, dit Tillmanns, annoncent que la mort est proche.

Telle est la marche la plus ordinaire de l'érysipèle typhoïde; quelquefois les symptômes nerveux sont plus accusés, la prostration et les désordres gastriques moins forts, le pronostic est alors meilleur. Les accidents se bornent à un délire agité, à un état typhoïde peu intense, il n'y a pas d'incontinence et la fièvre ne tarde pas à diminuer. D'autres fois, l'état typhoïde survient à cause d'une complication soit viscérale, soit d'une autre nature : ainsi la pneumonie érysipélateuse peut le produire, il en est de même des troubles cérébraux consécutifs à l'érysipèle de la face (Volkmann, Lebert, Zuelzer), des lésions rénales, etc. On a mentionné des épidémies d'érysipèle typhoïde, celle du nord de l'Amérique, par exemple, qui régna dans ce pays en 1841, et que Hirsch (*Hist. geogr. Path.*, 1860, Bd. I) rapporte dans son ouvrage. Gosselin a remarqué que les formes typhoïdes légères ne s'accompagnant pas d'ictère, ni de ballonnement du ventre, étaient souvent suivies d'abcès, et il faisait de cette particularité un élément de pronostic favorable. La constatation d'abcès peut en effet indiquer la cause des accidents et en faire présager la fin après l'évacuation du pus, ce n'est qu'à ce titre que la présence d'une collection purulente peut être de bon augure. J'ai montré, en effet, que les abcès multiples ou la suppuration en nappe, sous-jacente à la plaque érysipélateuse, n'étaient pas toujours sans danger. L'érysipèle typhoïde est donc loin d'être fatalement mortel; il l'est dans un peu plus de la moitié des cas, dit Tillmanns. Le chirurgien ne

doit donc pas désespérer, surtout lorsque la cause des phénomènes typhoïdes peut être connue et attaquée par des moyens efficaces.

On a voulu appliquer la dénomination d'*érysipèle bilieux* aux cas, où les phénomènes bilieux sont très-prononcés au cours de l'érysipèle; il n'y a pas là matière à une variété nouvelle. On doit reconnaître seulement que l'érysipèle bilieux est observé principalement dans les complications graves ou bien encore dans les pays où règne la malaria. Les troubles gastriques sont alors très-accentués, les vomissements bilieux, les éructations, la langue jaune, les douleurs épigastriques, la soif, les alternatives de constipation et de diarrhée bilieuse, les urines ictériques, sont fréquents dans ces conditions (Devaucleroy, Montgellaz, Stillé). Il n'est guère d'érysipèle où l'on n'observe à un degré variable, une teinte ictérique des téguments ou d'autres signes de la forme bilieuse; dans certaines épidémies le fait est indéniable, surtout lorsqu'elles ont eu lieu pendant les saisons chaudes et humides. Les Anciens avaient bien observé, quand dans leur pathologie humorale ils accordaient une grande importance à la sécrétion hépatique, ils avaient même fondé la pathologie atrabilaire de l'érysipèle sur la constance de l'apparition des phénomènes bilieux.

Traube (*Charité Annalen*, 1874, Bd. I) et Mettenheimer ont montré que l'érysipèle bilieux pouvait encore survenir dans des circonstances particulières, outre les conditions de phlegmon, de pyohémie, d'état typhoïde, etc. C'est ainsi que chez les nouveau-nés la forme bilieuse peut succéder aux abcès du foie, développés par suite de phlébite; de même dans les cas où un érysipèle externe envahit l'intestin et détermine des désordres gastriques prononcés, lorsque des abcès métatastiques se développent dans la glande, etc. On voit alors la température s'élever à 40 et 41 degrés, dit Traube, le pouls tombe souvent à 80 pulsations et au-dessous; cet auteur observa même un fait où le nombre des pulsations n'atteignait pas 60. Ces complications acquièrent une gravité toute particulière, quand les lésions viscérales sont aussi étendues; d'ailleurs, les abcès métastatiques ou les abcès du foie chez les nouveau-nés ont un pronostic des plus mauvais.

Les auteurs qui ont beaucoup insisté sur l'érysipèle phlegmoneux, tel qu'on le comprenait autrefois, ont signalé de nombreux cas d'infection purulente dus réellement à la présence du phlegmon diffus : de là la création d'une nouvelle variété : l'*érysipèle pyohémique*, que d'autres ont encore appelé *métastatique*. Je traiterai ce point particulier au chapitre des complications de l'érysipèle, pour ne pas multiplier inutilement les formes déjà si nombreuses qui encombrent la symptomatologie.

A plusieurs reprises déjà j'ai dit que l'érysipèle pouvait se reproduire à intervalles très-courts, dans les points qu'il avait précédemment occupés. C'est ce que l'on nomme l'*érysipèle de retour* ou *redux*. J'ai vu plusieurs fois l'érysipèle se reproduire du cinquième au dixième jour après sa disparition, alors que tout faisait croire à une guérison définitive; ainsi s'exprimait Gosselin, mais sans donner d'autres détails. On sait que les poussées érysipélateuses peuvent être beaucoup plus rapprochées, mais toujours distinctes les unes des autres; j'ai insisté sur ce fait à propos des érysipèles ambulant et erratiqu ; elles peuvent être aussi plus éloignées, ne se montrer, par exemple, que plusieurs fois par an, au même point, ou bien périodiquement, à époques fixes. Il y a, à mon avis, une distinction à établir entre ces différents cas : les uns doivent être considérés comme des rechutes de la maladie, les autres comme des récidives,

les derniers enfin, comme des rappels de l'infection première sous l'influence du paludisme ou bien des congestions périodiques chez la femme. Trois genres d'évolution de l'érysipèle qu'il nous faut envisager successivement.

A-t-on affaire à une rechute, on donnera alors à la réapparition de la rougeur le nom d'*érysipèle redux*, mais il faut être assuré pour cela que cette rechute a eu lieu avant la guérison complète de la première atteinte, avant la disparition de l'infection. Quel critérium a-t-on pour juger ce point délicat? Ce sont les phénomènes locaux surtout, la rougeur, le retour de la santé, de l'appétit, des forces du malade; mais ces conditions sont d'observation incertaine, et on ne connaît que la limite où finit la maladie, où commence la santé, *à fortiori* on ne peut déterminer le terme de l'infection. Les malades de Gosselin, dix jours après la disparition de la rougeur cutanée, étaient-ils encore porteurs du streptococcus, ou bien ont-ils été infectés de nouveau? La réponse est difficile. Verneuil (*Bull. de la Soc. de chir.*, t. XI, 1885, p. 668) donne pour limite de l'existence des microbes dans les tissus huit à quinze jours, ce qui me paraît exagéré, attendu que la rougeur ne persiste que trois à quatre jours en un même point. Ce dernier fait indiquerait pour le streptococcus une vitalité assez courte, ne dépassant pas quatre jours. Les cas de Gosselin rentreraient donc plutôt dans la catégorie des érysipèles à répétition et seraient des récidives. Toutefois, il est à penser que l'infection peut se reproduire, à l'aide de la même porte d'entrée, tant que la desquamation n'est pas terminée, c'est-à-dire aussi longtemps que les spores abritées par les lamelles épidermiques végètent sur la peau. Or, le temps de la desquamation est très-variable, il est donc impossible de séparer nettement l'érysipèle *redux* de l'érysipèle à répétition.

Quoi qu'il en soit, au moment où la convalescence va s'établir, on voit, dans les cas d'érysipèle de retour, les symptômes généraux tels que frissons, nausées, céphalalgie, brisement des membres, fièvre, etc., reprendre subitement; les phénomènes locaux, la rougeur, la douleur, réapparaître comme à la première attaque. L'évolution de cette nouvelle poussée est très-prompte, atteint son apogée en vingt-quatre heures, puis diminue; il semble que le terrain déjà épuisé n'impose plus la moindre résistance à un envahissement rapide. Tel est le caractère de la rechute; il peut s'en produire ainsi un certain nombre, comme dans le cas du docteur Morbieu (*Union méd.*, 1875, t. II, p. 419). Quatre à cinq jours suffisent pour que toute trace de la nouvelle atteinte ait disparu; le pronostic ne s'en trouve pas aggravé, mais la guérison peut-être tardive, une infiltration des tissus peut persister, et, chose importante, la prédisposition à des récidives devient plus marquée.

L'érysipèle à répétition est plus commun qu'on ne le croit généralement; les observations se sont multipliées dans ces derniers temps, surtout depuis que le professeur Verneuil a donné une active impulsion aux études pathogéniques et étiologiques de l'érysipèle. J'ai cité des exemples de récidives au chapitre de l'étiologie, je renvoie aux travaux de Verneuil et de ses élèves le lecteur désireux de nouvelles preuves. Les récidives sont manifestement des atteintes, des infections réitérées dont je n'ai pas à étudier la pathogénie. Après un léger traumatisme ou souvent sans cause apparente, un sujet ayant subi déjà une attaque d'érysipèle est pris de frisson, de phénomènes généraux intenses, et la rougeur apparaît. Généralement, tout le cortége des symptômes de l'infection nouvelle s'évanouit en peu de jours, ne laissant aucune trace, mais au bout d'un temps plus ou moins long la maladie se montre de nouveau au même point, avec des

phénomènes identiques et une rapidité d'évolution toujours croissante. Il semble qu'il s'agisse d'une véritable diathèse érysipélateuse. La forme de l'infection primitive se reproduit presque invariablement dans les récidives successives Ainsi Heyfelder (*Berl. klin. Woch.*, 1870, t. VII) a vu un érysipèle survenu autour d'une plaie se répéter 7 fois en sept mois, en affectant toujours le type ambulant et parcourant tout le corps. Les symptômes étaient chaque fois très-intenses. Verneuil observe une personne qui, il y a plus d'un an, avait contracté son 115ᵉ érysipèle. Il est remarquable que les plus grandes précautions antiseptiques n'aient pas toujours raison de ces manifestations morbides; la plus petite exulcération, le micro-trauma le plus insignifiant, peuvent ouvrir la porte à l'infection; une foule de circonstances itératives agissant sur le revêtement épidermique lisse et mince qui recouvre la peau si souvent enflammée favorisent l'infection. Quant aux microbes, agents nécessaires, ils trouvent dans les cavités muqueuses un milieu de développement d'où la respiration les entraîne et les sème à l'extérieur.

L'érysipèle à répétition peut s'allier à la malaria et prendre une forme *intermittente*. Walther, de Kiew (*Med. Zeitung Russlands*, 1857. — *Canstatt's Jahresb.*, 1857, t. III, p. 307), l'appelait *erysipelas malaricum*. C'est généralement à la face que la lésion apparaît dans ces conditions. L'érysipèle peut apparaître en même temps que la fièvre ou pendant la suite des accès. Le type fébrile est plus souvent quotidien, rarement il est tierce. Ce sont des douleurs locales assez vives, de la céphalalgie, de la prostration, du délire avec rémissions et exacerbations quelquefois peu marquées. Devaucleroy (*loc. cit.*), qui, de novembre 1869 à avril 1870, observa 34 cas d'érysipèles intermittents, mentionne comme complications à craindre la bronchite, la pneumonie et les troubles cérébraux. En général, ces accidents sont justiciables de la quinine; sous l'influence de ce médicament l'érysipèle disparaît promptement. A propos d'une observation de Vernois, Raynaud se demandait si les érysipèles intermittents étaient irréprochables au point de vue nosologique et s'ils ne pourraient pas être considérés comme des faits non douteux de fièvre intermittente larvée. En m'appuyant sur l'autorité de Volkmann, de Tillmanns, sur les faits rapportés par Devaucleroy, Rayer, Vernois, Walther, Montgellaz, Nettel, etc., je suis tenté d'admettre la réalité de l'existence de la forme intermittente de l'érysipèle : ne trouve-t-elle pas d'ailleurs son analogue dans l'érysipèle menstruel que personne n'oserait nier aujourd'hui?

Depuis Hoffmann, en 1720 (*De febre erysipelacea*), un certain nombre d'auteurs se sont occupés de l'*érysipèle menstruel* ou *périodique*. Renauldin (thèse de Paris, 1802), Lepelletier de la Sarthe (thèse de concours. Paris, 1836), reconnaissaient que cette maladie affecte souvent les femmes dont la menstruation est irrégulière, surtout pendant la durée du temps critique et pendant les années qui suivent la cessation définitive du flux cataménial. On peut définir aujourd'hui, comme le fait remarquer Godot (thèse de Paris, 1883, nᵒ 386), l'érysipèle menstruel une affection qui survient aux époques des règles, que celles-ci restent normales, qu'elles soient supprimées en partie ou en totalité. Dans le premier cas, l'érysipèle est dit complémentaire; dans le second, il est dit supplémentaire. Il est périodique régulier ou périodique irrégulier, suivant qu'il reparaît ou non à chacune des époques. La confusion est facile avec les rougeurs érysipélatoïdes qui se montrent surtout à la face, à chaque époque cataméniale, chez les femmes prédisposées; quoique les symptômes géné-

raux peu intenses et l'absence de bourrelet périphérique soient un signe distinctif, l'erreur a souvent été commise. Il n'est pas rare, lorsque l'érysipèle périodique doit siéger à la face, de voir la lésion débuter par une angine ou prendre naissance dans le pharynx et les fosses nasales; quand l'affection se développe sur les autres parties du corps, on lui reconnaît les mêmes caractères que ceux de l'érysipèle franc. Les variétés que j'ai décrites plus haut peuvent être observées dans le cours de l'érysipèle menstruel, toutefois, d'après les observations de Costallat (thèse de Paris, 1852), de Béhier et Hardy (*Traité de path. int.*, t. III, p. 120), de Thomas (thèse de Paris, 1875), de Godot, la guérison est la règle. La durée de la maladie est variable comme l'intensité et l'étendue de la rougeur, elle peut osciller entre quatre et quinze jours. On a cité des observations où l'habitude des récidives faisait passer la maladie pour ainsi dire inaperçue, d'autres au contraire où les symptômes généraux étaient très-accusés. L'érysipèle périodique s'observe principalement chez les femmes dysménorrhéiques, aux différentes époques de la vie génitale et même dans les premiers temps qui suivent la ménopause. C'est surtout chez celles qui présentent, à chaque période cataméniale, des éruptions sur la peau ou les muqueuses, eczéma, herpès, etc., ou des épitaxis, des hémoptysies, des hémorrhagies supplémentaires, que l'on rencontre cette affection. On conçoit que l'un quelconque de ces légers accidents crée une porte d'entrée pour les hôtes nasicoles ou auricoles (Verneuil), toujours prêts à remplir leur rôle pathogène, chaque fois qu'une éraillure est produite sur une muqueuse congestionnée. Ce que Raciborski appelait l'ataxie menstruelle, c'est-à-dire les hémorrhagies, les lésions cutanées ou muqueuses, relevant de la périodicité fonctionnelle de la femme, est donc bien la cause la plus puissante de l'apparition réitérée de l'érysipèle. Cette pathogénie ressort, du reste, des observations relatées par Godot et des faits signalés par Danlos (thèse de Paris, 1874).

L'*érysipèle des enfants* a-t-il une marche spéciale? Telle est la question que s'était posée M. Raynaud et pour laquelle il avait conclu, qu'à un point de vue général, chez l'enfant, l'érysipèle ne prête à aucune considératiom spéciale. Les auteurs allemands pensent différemment et, sans accorder une symptomatologie particulière à l'érysipèle de l'enfance, ils croient que les dangers sont plus grands et l'évolution de la maladie plus insidieuse. Pour l'enfant qui n'est plus à la mamelle, dit Bouchut (*Traité pratique des maladies des nouveau-nés*. Paris, 1885, 8e édit.), les dangers de mort diminuent; pour celui qui a atteint une période avancée de la seconde enfance, la gravité n'existe plus qu'à un faible degré et la maladie évolue à peu près comme chez l'adulte. Sans parler de l'érysipèle des nouveau-nés, dont l'étiologie est tout à fait spéciale et qui sera traité à part, il faut bien reconnaître que le diagnostic d'érysipèle ne s'impose pas toujours chez le jeune enfant : en effet, l'affection débute souvent comme une inflammation locale, sans être précédée de symptômes généraux; elle peut affecter une marche simple qui ne la fait pas remarquer ou une allure plus inquiétante qui attire l'attention. Dans ce dernier cas, ce sont surtout des accidents de gangrène, de suppuration, que l'on observe. Chez l'enfant au-dessus d'un an, les signes généraux, comme les frissons, les convulsions, le délire, peuvent acquérir une intensité très-grande; l'ictère est un des symptômes les plus habituels dans les cas sérieux. Plus l'enfant est jeune, dit Steiner (*Lehrb. der Kinderkrankh.*, 1872), plus les troubles nerveux sont à craindre. La rougeur n'est jamais très-évidente, si ce n'est sur le tronc et à la racine des

membres; aux mains et aux pieds on ne constate qu'une légère teinte rose. L'œdème est souvent assez prononcé et donne lieu, après guérison, dans une proportion de cas assez faible, au sclérème. C'est dans la première enfance que cette complication se produit surtout, Elsässer (*Arch. f. phys. Heilkunde*, 1852, t. XI), dans un travail spécial, a beaucoup insisté sur ce fait, assez fréquent chez le nouveau-né. Les causes occasionnelles de l'érysipèle de l'enfant sont principalement : la phlegmasie qui entoure les boutons de vaccine, l'impétigo du cuir chevelu, des yeux ou des oreilles, les gerçures des cuisses, des bourses et des lèvres. Lorsque la lésion part des pustules vaccinales, les symptômes peuvent être très-accentués ; il en est de même lorsque l'érysipèle prend la forme erratique ou phlegmoneuse. On constate alors de l'abattement et de la fièvre, puis de l'agitation, de la pâleur de la face et une fréquence du pouls exagérée. L'enfant pousse des cris continuels, ses traits altérés témoignent d'une vive souffrance, les vomissements et la diarrhée apparaissent et quelquefois des convulsions viennent mettre un terme à l'existence des petits malades. A. V.

Érysipèle de la face. L'érysipèle de la face débute par les symptômes généraux qui marquent l'invasion de la maladie, quelle que soit sa localisation ; ces symptômes ont déjà été décrits et nous n'y reviendrons pas ; nous devons cependant dire qu'ils présentent parfois la violence et la soudaineté des signes du début de la pneumonie, ou bien le tableau clinique d'un embarras gastrique. Cette période initiale de l'érysipèle, dont la durée peut être très-courte, ne dépasse généralement pas deux jours.

Au point d'inoculation apparaît une tache rouge vif qui donne à la peau un aspect luisant ; cette tache est irrégulière et sa surface est saillante ; elle est le siége d'une sensation de chaleur, de douleur et de tension, qui varie suivant l'intensité de l'infiltration et le degré de laxité du tissu conjonctif sous-dermique ; le gonflement n'est pas proportionnel à la douleur et *vice versâ* ; c'est ainsi qu'aux paupières, dont le tissu est très-lâche, la douleur est presque nulle et le gonflement énorme ; sur le nez, sur le pavillon de l'oreille, le gonflement est modéré, mais la douleur est très-vive !

La tache prend l'aspect d'une plaque par suite de l'infiltration du tissu cellulaire sous-cutané ; cette plaque varie avec la marche extensive de l'érysipèle ; elle grandit sans régularité, mais elle conserve un caractère particulier qui ne varie guère ; continue, sans ligne de démarcation avec les téguments sains au niveau de son point de départ, elle présente, dans les points par lesquels elle s'accroît, une saillie, un relief, un rebord, un bourrelet qui a été considéré, à bon droit, comme spécial à la plaque érysipélateuse. Ce bourrelet, qui caractérise la maladie, marque de plus la persistance du processus érysipélateux ; dès que le bourrelet disparaît, on peut dire que ce processus est terminé et que la deuxième période de l'érysipèle ou période d'état est arrivée à son terme. Il est difficile d'assigner une durée précise à cette période ; celle-ci ne dépasse pas d'ordinaire trois jours ; cependant, l'érysipèle n'étant nullement une maladie cyclique, la durée de la période d'état peut augmenter ; ce fait se produit surtout quand la maladie procède par poussées successives subintrantes.

La troisième période ou période de résolution est caractérisée par la chute brusque ou du moins rapide de la température, à laquelle correspond une amélioration rapide de l'état général ; localement l'œdème disparaît, ainsi que la teinte rouge ; la partie superficielle de l'épiderme se fendille, se détache,

et il en résulte une *desquamation* caractéristique qui fait rarement défaut.

La troisième période peut être troublée par des rechutes fréquentes dans l'érysipèle de la face.

L'érysipèle de la face peut rester localisé au visage et n'affecter que la peau et le tissu conjonctif sous-jacent. Mais il s'étend parfois aux téguments et aux organes du voisinage, au cuir chevelu, au cou, à la nuque, au tronc, au membre supérieur, au tégument interne, à la muqueuse respiratoire, à la muqueuse de l'appareil digestif. D'autre part, les appareils auditif et oculaire peuvent être frappés par la propagation de l'érysipèle.

Parfois l'érysipèle de la face, au lieu d'être primitif, n'est que l'extension d'un érysipèle des organes voisins, d'un érysipèle des muqueuses ; ce qui caractérise l'érysipèle des cavités nasales, buccales, pharyngiennes, c'est l'apparition précoce, avant le développement de la plaque érysipélateuse, d'un engorgement des ganglions cervicaux ; on a voulu considérer ce symptôme comme propre à l'érysipèle, mais il y a là une erreur : l'adénopathie est consécutive à la localisation érysipélateuse sur l'une ou l'autre des muqueuses précitées. Ce n'est donc pas un signe prémonitoire d'érysipèle cutané, c'est un signe d'érysipèle des muqueuses antérieur à la fluxion érysipélateuse cutanée.

L'*érysipèle du cuir chevelu*, s'il est secondaire à un érysipèle de la face, se caractérise par l'exaspération des symptômes généraux, par une augmentation de la douleur, qui devient excessivement vive ; la douleur est parfois telle que le moindre attouchement arrache des cris au patient ; la pression digitale détermine, en raison de l'œdème du tissu sous-cutané, une empreinte persistante : le cuir chevelu a une teinte rosée qui tranche très-peu sur la coloration grisâtre des téguments recouverts par les cheveux ; la rougeur est au contraire parfaitement nette chez les individus atteint de calvitie.

La fièvre, le délire, l'état gastrique, et les autres symptômes généraux liés à l'altération du sang, sont les mêmes que dans n'importe quel érysipèle cutané ; nous n'y reviendrons pas ; cependant nous ferons remarquer que l'érysipèle a une courbe thermique à ascension rapide, à type rémittent, à défervescence brusque comme celle de la pneumonie, à recrudescence et à rechute après intervalle d'apyrexie.

Le délire est la conséquence d'une excitation réflexe des centres nerveux corticaux transmise par les rameaux de la cinquième paire ; il peut alterner avec un état comateux passager, dû à l'épuisement nerveux de ces mêmes centres ; si l'excitation porte sur les centres psycho-moteurs, il peut y avoir des symptômes de localisation ; ces symptômes, bien que plus fréquents dans les cas d'érysipèle encéphalique, peuvent s'observer dans l'érysipèle d'autres parties du tégument externe.

Nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire d'invoquer l'anémie des centres nerveux ou leur hyperémie ; on sait aujourd'hui que les manifestations nerveuses sont souvent indépendantes de l'état de vascularisation du tissu nerveux.

Nous n'avons pas à parler ici de l'érysipèle propagé de la face au cou, à la nuque, au tronc, aux membres supérieurs. Quant à la propagation aux muqueuses, nous ne ferons que la mentionner ; la description de cette variété d'érysipèle sera faite en temps et lieu.

Mais nous allons nous arrêter sur la localisation de l'érysipèle de la face aux appareils auditifs et oculaires.

Pour les *organes auditifs*, il semble qu'il s'agit d'une propagation directe

du processus érysipélateux; le conduit auditif externe se prend aisément, son revêtement n'étant que le prolongement du revêtement cutané du pavillon de l'oreille; le calibre du conduit diminue par suite du gonflement du tissu cellulaire sous-cutané; le pavillon de l'oreille peut être le siége de mortifications circonscrites, vu l'inextensibilité de ses tissus. La membrane du tympan est rouge, boursouflée; c'est ce qu'on peut voir à l'otoscope. Le processus peut s'étendre à l'oreille moyenne : d'où otite moyenne catarrhale, parfois même suppurée. Il en résulte des symptômes propres à ces sortes de lésions, mais assez souvent l'érysipèle s'accompagne de surdité plus ou moins prononcée, sans lésion apparente; dans ces cas cette surdité dépend de la dépression nerveuse générale (Tillmanns).

L'érysipèle se propage le plus ordinairement de la face à l'appareil auditif, mais parfois l'érysipèle naît sur le pavillon de l'oreille qui peut constituer un véritable réceptacle pour les germes de l'érysipèle (Verneuil); ceux ci peuvent y végéter pendant des périodes plus ou moins considérables, puis, sous l'influence de conditions diverses, ils prolifèrent activement et donnent lieu à un érysipèle : ainsi s'expliqueraient les cas d'érysipèles à nombreuses récidives, apparaissant régulièrement par l'orifice du conduit auditif.

L'érysipèle peut débuter par le conduit auditif externe, surtout s'il y a une otorrhée préalable (Tillmanns).

Enfin l'érysipèle peut, au lieu de s'étendre de dehors en dedans, suivre une marche inverse. Gull et Dechambre ont relaté des cas d'érysipèle du pharynx propagé à la trompe d'Eustache, à la caisse et au conduit auditif externe.

Les *altérations oculaires* qui dépendent de l'extension d'un érysipèle de la face sont les suivantes : si l'érysipèle frappe les paupières, il peut produire leur suppuration, la gangrène et l'ectropion, l'entropion, le trichiasis, qui en sont la conséquence; Doutrelepont a vu un érysipèle de la face à récidives multiples entraîner l'hypertrophie consécutive des deux paupières.

La conjonctivite, avec ou sans chémosis, et injection de la sclérotique, est fréquente dans les érysipèles périorbitaires; elle est généralement transitoire et disparaît avec la fluxion érysipélateuse.

Quelquefois les lésions sont plus profondes; on voit apparaître de la kératite, qui peut être suivie d'ulcération (Pilz), de l'iritis (Vidal), des troubles des milieux transparents. Mathis a vu, dans un cas d'érysipèle périorbitaire, se former dans l'humeur vitrée des flocons opaques constituant une sorte de réseau interrompu, çà et là, par des lambeaux membraniformes. Cet état persista pendant huit mois après la guérison de l'érysipèle et aboutit à l'explosion d'accidents glaucomateux.

La rétine peut être également atteinte, et Heineke a observé un cas de décollement complet de cette membrane.

L'extension de l'inflammation au tissu cellulaire de l'orbite est une des complications les plus graves de l'érysipèle de la face. Non-seulement elle peut entraîner de graves phénomènes visuels par la compression exercée sur le globe oculaire (exophthalmie), sur le nerf optique, sur les veines (thromboses), etc., mais encore elle peut être le prélude d'accidents méningitiques ou cérébraux, par propagation de la phlogose à l'encéphale, par l'intermédiaire des gaînes des vaisseaux et des nerfs, à travers le trou ou la fente sphénoïdale.

Dans certains cas, il se forme dans le tissu cellulaire du fond de l'orbite une

collection suppurée qui vient poindre au niveau des paupières, généralement vers le rebord inférieur de l'orbite, à l'angle externe de l'œil.

Parfois il se produit à la suite de cette complication un phlegmon total de l'œil; la fonte de cet organe en est la conséquence presque inévitable (Biermann).

Enfin l'œdème, la stase veineuse, l'altération des extrémités périphériques des nerfs de la paupière, étant donné leurs connexions bien connues avec les nerfs du globe oculaire, peuvent amener des phénomènes d'amaurose ou d'amblyopie transitoires

D'autres accidents du côté de l'appareil oculaire ont encore été signalés, mais ils ne semblent pas devoir être attribués exclusivement à des altérations de voisinage, de propagation.

C'est ainsi que l'atrophie de la choroïdite, observée par Schenkl, est attribuée par cet auteur, non à une choroïdite de propagation, mais à un processus embolique.

L'atrophie de la papille, heureusement rare à la suite d'érysipèle, a été observée par Galezowsky, de Wecker, Jæger, von Graefe, Gubler, Nettleship, Pagenstecher, Hutchinson, Panas, Benson, Lubinsky, Schenkl, Parinaud, Cuignet, Despagnet et Knapp.

Magnus, dans une statistique récente portant sur 2275 cas, estime à 4 pour 100 la part de l'érysipèle dans la production des affections oculaires.

Les altérations de la rétine sont tantôt monoculaires, tantôt binoculaires.

La lésion que l'on peut, dans le premier cas, constater à l'ophthalmoscope, consiste généralement dans une simple altération de la papille; celle-ci présente des signes d'atrophie évidente, une teinte blanc-grisâtre caractéristique, souvent une légère excavation. L'atrophie peut cependant se généraliser à toute la rétine. Dans tous les cas, les veines conservent le calibre normal; les artères seules offrent un calibre considérablement réduit. La vision est à peu près perdue, et reste définitivement altérée. Mais il ne se produit pas consécutivement d'altération du côté de l'œil sain. Lubinsky croit à une inflammation du tissu cellulaire de l'orbite comme cause première de ces accidents. La compression des veines amènerait une stase sanguine ou une thrombose (Galezowsky) dans la rétine, de l'œdème et secondairement de l'atrophie; la compression du nerf optique et la périnévrite avec atrophie consécutive de ce tronc nerveux par le phlegmon ont été également invoquées par certains observateurs. L'érysipèle peut s'étendre à la rétine par la gaîne des vaisseaux et celle des nerfs (Forster et Gowers), véritable gaîne lymphatique en rapport avec les espaces lymphatiques du tissu cellulo-adipeux du fond de l'orbite (Schwalbe).

Parinaud fait remarquer que les caractères de cette lésion rétinienne se rapprochent de ceux de l'embolie de l'artère centrale de la rétine : cette manière de voir est partagée par Schenkl et Knapp : ce dernier, ainsi que Denucé, considèrent cette embolie comme de nature bactérienne.

Quant aux atrophies bilatérales, Parinaud les regarde avec raison comme liées à une altération encéphalique ; peut-être s'agit-il de lésions corticales soit au niveau du pli courbe, soit sur une étendue plus ou moins considérable des lobes occipitaux (Denucé).

Érysipèle des muqueuses. Que faut-il entendre par érysipèle des muqueuses? de simples complications de cette maladie essentiellement infectieuse ou bien des lésions primitives ou par propagation? Nous penchons pour cette dernière manière de voir. Le chorion des muqueuses a une structure semblable à celle

du derme cutané; c'est un terrain favorable, comme celui-ci, à l'inoculation et à la propagation du streptococcus érysipélateux. Nous verrons plus loin que les muqueuses, comme tous les organes, peuvent être le siége de lésions secondaires qui relèvent du passage des bactéries érysipélateuses dans le sang et de leur arrêt dans les petites veines, véritables embolies coccifères. Nous diviserons l'érysipèle des muqueuses, suivant les appareils, en : érysipèle de la muqueuse respiratoire, érysipèle du tube digestif, érysipèle des organes génito-urinaires.

I. *Érysipèle de la muqueuse respiratoire.* 1° L'*érysipèle des fosses nasales* est le plus souvent primitif; il n'est cependant pas rare de le voir apparaître à la suite d'un érysipèle de la face ou d'un érysipèle des muqueuses digestive ou respiratoire. On le voit apparaître fréquemment à l'angle des narines, ou à la racine du nez, vers l'angle de l'œil, non loin du point lacrymal, orifice supérieur du canal lacrymo-nasal.

Les lésions de la muqueuse nasale n'ont pas été le sujet d'une étude spéciale. Cornil et Ranvier ne consacrent au coryza érysipélateux que quelques mots : « le coryza aigu secondaire s'observe dans l'extension des fosses nasales de l'érysipèle de la face. Dans l'érysipèle, la muqueuse et le tissu sous-muqueux sont gonflés et œdématiés. » Le liquide exudé, assez clair les premiers jours, contient, à l'examen microscopique, outre quelques globules lymphatiques plus ou moins nombreux, des cellules épithéliales cylindriques à cils vibratiles, les unes ayant conservé leur forme, les autres modifiées, segmentées, se rapprochant de la forme sphérique, et faciles à confondre avec des corpuscules purulents. Plus tard, le liquide se trouble, devient purulent, et le nombre des corpuscules de pus est notablement augmenté.

Les recherches bactériologiques ne donnent pas de résultats précis, vu le nombre de micro-organismes qu'on rencontre dans le mucus du coryza érysipélateux. Il convient de rattacher au coryza l'inflammation de la muqueuse qui tapisse les sinus de la face et le canal lacrymo-nasal, dont Tillmanns cite des exemples.

Les symptômes du coryza érysipélateux sont une sensation de brûlure vive et cuisante, accompagnée d'un état général beaucoup plus grave, d'une fièvre plus intense que dans le coryza ordinaire. La muqueuse nasale est luisante, desséchée, vernissée; chez les jeunes enfants, d'après Lasègue, il peut se produire des épistaxis abondantes.

2° L'*érysipèle du larynx* peut être total ou limité à certaines parties de l'organe; l'épiglotte, les ligaments ary-épiglottiques, les cordes vocales supérieures, les ventricules, les cordes vocales inférieures, la paroi postérieure du larynx, peuvent être envahis successivement. Le danger est ici dans la localisation de l'inflammation à la glotte et dans l'œdème qu'elle peut y déterminer.

Masséi et Delavay (1884) ont cherché à démontrer, par des travaux récents, que l'érysipèle du larynx est fréquent. Pour ces auteurs, la plupart des cas d'œdème primitif de la glotte ou de laryngite phlegmoneuse correspondraient à une localisation primitive de l'érysipèle au larynx. Le laryngoscope permettrait d'apprécier la marche ambulatoire de la teinte rouge vernissée et du gonflement caractéristique s'étendant de l'épiglotte aux ligaments ary-épiglottiques et à l'espace inter-aryténoïdien, et déterminant un boursouflement tel que l'intérieur du larynx ne peut être perçu. Masséi appuie cette théorie sur le développement rapide de l'affection, sur son caractère ambulatoire, qui la distingue si nettement des autres laryngites, sur son apparition fréquente pendant les épidémies d'érysipèle, sur ses caractères anatomo-pathologiques : soulèvement

de l'épithélium, infiltration du chorion par de nombreux corpuscules lymphatiques; sur la marche de la fièvre et l'élévation thermique plus considérable que dans les autres laryngites, sur la résolution rapide de la maladie, sur la possibilité de la propagation de l'érysipèle au poumon.

Si les observations de Masséi ne nous ont pas semblé probantes, et si pour nous l'existence de l'érysipèle primitif du larynx, possible évidemment, n'est pas démontrée par les faits recueillis par le laryngologiste napolitain, nous avons des faits qui démontrent nettement la propagation de l'érysipèle cutané au larynx : nous allons donc décrire la laryngite érysipélateuse secondaire : nous le ferons avec les faits de Ed. Labbé (1858), de J. Simon (1865) de Vernon, (1865) cité par Vormald, de Gauché (1877), de Lasègue (1873).

Le larynx atteint par le processus érysipélateux semble avoir été macéré tout entier dans du sang; la muqueuse est d'un rouge vif écarlate uniforme qui ne disparaît pas par la pression digitale, par le lavage, par le raclage, et même par la macération dans l'eau pendant plusieurs heures. La muqueuse, dépourvue de son épithélium, est sèche, brillante, comme vernissée. Dans un cas qui appartient à Lasègue, l'épiglotte était rouge, violacée, et le reste du larynx etait sain, l'érysipèle reprenant au niveau du premier anneau de la trachée. Les replis ary-épiglottiques sont généralement tuméfiés, épaissis, durs; en certains points la muqueuse présente des taches ecchymotiques; en d'autres elle a disparu par desquamation ou par ulcération; dans certains cas, le tissu cellulaire sous-muqueux présente une infiltration œdémateuse (Labbé).

Les symptômes sont ceux d'une laryngite plus ou moins intense que vient parfois compliquer l'apparition d'un œdème aigu de la glotte; on voit alors le tableau clinique de la sténose laryngée; la gène respiratoire est plus ou moins grande; l'inspiration surtout est difficile; la mort peut survenir dans un accès de suffocation; l'issue fatale peut être conjurée par la trachéotomie (Vormald).

3° La *trachéobronchite érysipélateuse* se trouve bien décrite dans une observation de Strauss. Nous ne pouvons mieux faire que de la rapporter textuellement :

« Le larynx est normal, la muqueuse qui le recouvre ainsi que celle de trois ou quatre premiers cerceaux de la trachée est seulement un peu pâle.

« A partir de ce point la trachée, dans toute sa hauteur, offre une coloration rouge intense, qui tranche vivement avec le teint pâle de la muqueuse laryngée. La rougeur s'arrête net au niveau de la bronche gauche, à l'éperon de bifurcation. Elle se continue, au contraire, dans la bronche droite et dans toutes ses divisions, même les plus petites.

« Cette coloration résiste au lavage, à la pression; en l'examinant de près, on la voit déterminée par une congestion extrêmement fine, se dessinant sous forme d'arborisations vasculaires très-serrées. La rougeur, sur la trachée et la grosse bronche, présente surtout son maximum d'intensité au niveau des membranes fibreuses interannulaires. La muqueuse, au niveau des cerceaux, paraît moins congestionnée.

« Des coupes transversales n'ont révélé à l'examen histologique qu'une infiltration du derme de la muqueuse par des leucocytes, fait auquel on pouvait théoriquement s'attendre. »

Les bronches atteintes par l'érysipèle peuvent être seules atteintes, mais le plus souvent elles conduisent à des lobules pulmonaires également frappés par

l'érysipèle ; on voit, au contraire, la bronche saine conduire à des lobules pulmonaires sains.

La trachéobronchite érysipélateuse peut être primitive ou secondaire ; la propagation érysipélateuse, dans ce cas, peut se faire de haut en bas ou de bas en haut.

Les symptômes de la trachéobronchite érysipélateuse sont ceux de la trachéobronchite aiguë survenant dans le cours d'un érysipèle cutané ou d'un érysipèle bucco-pharyngé; elle se révèle par un enrouement et une toux quinteuse avec douleur vive, sensation de brûlure rétro-sternale ; à l'auscultation on constate les signes de la trachéobronchite : sibilances, râles secs, râles humides, s'il y a exsudat bronchique liquide (Strauss) ; mais dans l'observation de Jules Simon (1864) il n'y eut pas d'exsudat liquide, et par conséquent pas de râles humides.

4° La *pneumonie érysipélateuse*, longtemps considérée comme une congestion hypostatique ou comme une pure coïncidence, puis comme secondaire à un érysipèle de la face, propagé aux voies respiratoires, peut être primitive (Potain, Cuffier). En effet, l'agent pathogène de l'érysipèle peut pénétrer dans les voies respiratoires, se fixer en un point quelconque de l'appareil pulmonaire et y provoquer l'inflammation spécifique, mais il peut également pénétrer dans le sang et produire une lésion pulmonaire par embolie ou thrombose coccifère, les cocci se répandant dans les points voisins du poumon.

De là deux variétés de pneumonie érysipélateuse : la première, due à l'inoculation directe ou à la propagation, est une broncho-pneumonie ; la seconde, due à un processus embolique infectieux, est une pneumonie infectieuse interstitielle aiguë.

L'examen macroscopique des poumons montre tantôt de la congestion simple, plus ou moins étendue. Le tissu pulmonaire est rouge à la surface et à la section ; parfois il peut paraître œdémateux. Il crépite encore et des fragments placés dans l'eau surnagent. Dans d'autres cas, on rencontre des noyaux limités ou étendus à tout un lobe, et présentant les signes de l'engouement, de l'hépatisation rouge ou même de l'hépatisation grise. Dans l'observation de Strauss, tout le poumon droit, sauf le sommet, formait une masse grisâtre, traversée de petits îlots, de coloration rouge ou plutôt rosée. Une partie quelconque jetée dans l'eau tombe lourdement au fond. Le tissu est friable. En le pressant, on fait sourdre un liquide abondant, grisâtre, séro-purulent. La surface de section est à peine granuleuse, même sur les parties atteintes d'hépatisation rouge; les granulations pneumoniques sont peu nettes, quoiqu'elles existent.

Lorsque les lésions sont sous-pleurales, on voit fréquemment à leur niveau une inflammation du tissu séreux se traduisant par de la vascularisation et le dépoli de la membrane, ou même la production d'un exsudat séro-membraneux.

Cadiat a décrit, dans un cas de pneumonie consécutive à un érysipèle de la face et accompagnée de péritonite, une lymphangite sous-pleurale, en relation avec une lymphangite profonde du poumon moins étendue.

Les lésions histologiques de la pneumonie érysipélateuse sont encore peu connues. Voici les résultats de l'examen de Strauss :

« Le liquide séro-purulent qui s'écoule de la surface de section, examiné au microscope, renferme des globules purulents, des globules rouges, mais aucun moule fibrineux, comme dans la pneumonie franche.

« Les coupes du poumon montrent les alvéoles complétement obstrués par les leucocytes, *sans aucune trace de fibrine*. En chassant avec le pinceau les leucocytes des alvéoles, ceux-ci apparaissent avec leurs contours nets, sans que l'on puisse constater la présence des cellules épithéliales gonflées, multinucléaires, comme c'est le fait dans la pneumonie catarrhale. Les trabécules, même des alvéoles, et les septa interlobulaires, sont aussi fortement infiltrés de globules de pus.

« L'absence totale de fibrine s'observe non-seulement dans la partie du poumon en pleine hépatisation grise, mais encore dans la portion en hépatisation rouge ».

Sur des fragments de poumon provenant d'une malade morte d'érysipèle dans le service du professeur Verneuil et qui, macroscopiquement, semblaient en hépatisation rouge, Denucé a pu constater des altérations analogues; sur certains points les alvéoles étaient remplis de cellules granuleuses, leucocytes ou cellules épithéliales desquamées, en voie de désintégration granuleuse. Sur d'autres points, où la réplétion de l'alvéole était moindre, on ne pouvait reconnaître la netteté des contours, signalée par Strauss; le contour au contraire était interrompu par places.

Sur des coupes traitées par la solution d'Ehrlich, de violet de méthyle, pendant vingt-quatre heures, et décolorées par la méthode de Graves, Denucé a pu voir, dans les alvéoles, des amas de micrococci, véritables zooglées, placées *sur tout le long du contour alvéolaire et se prolongeant manifestement*, à travers les solutions de continuité de ces contours, dans les tissus sous-jacents.

Chez un malade mort dans le service de M. Guyot, à l'hôpital Beaujon, l'examen du poumon a fourni à Denucé un résultat semblable. Les bactéries, fort peu nombreuses d'ailleurs, étaient disséminées dans les alvéoles, ou le long du contour alvéolaire; plus profondément, on retrouvait encore quelques chaînettes éparses çà et là.

Petitjean (thèse de 1885) a publié une observation détaillée d'érysipèle, provenant du service du professeur Cornil, et dont la partie clinique fut rédigée par Chantemesse. Denucé a retrouvé au laboratoire de Cornil des fragments durcis de ce poumon qui n'avaient pas été examinés au point de vue bactériologique par Petitjean. A un grossissement moyen, les altérations se montrent identiques à celles que nous venons de décrire. Cependant les alvéoles ne contenaient pas ces masses bleues dues aux zooglées et que l'objectif y permet de reconnaître. En revanche, ces masses semblaient, en certains points, reportées au milieu des vaisseaux. Avec un fort grossissement, on voyait quelques petits vaisseaux très-dilatés, les uns entièrement remplis de micrococques, les autres gorgés d'hématies entre lesquelles existaient soit des bactéries isolées, soit, surtout vers les bords, de petits amas bactériens. Autour des vaisseaux se montrait une véritable infiltration de cellules migratrices et par places des chaînettes moins nombreuses à mesure qu'on s'éloignait du vaisseau. Il ne pouvait donc y avoir aucun doute sur le mode d'invasion de ces bactéries. Apportées par le sang, elles avaient déterminé la formation du thrombus et de l'intérieur des vaisseaux, s'étaient répandues dans les tissus voisins, gagnant progressivement jusqu'au voisinage des alvéoles. Ceux-ci contenaient des cellules granuleuses et au niveau de quelques-unes de ces cellules on pouvait voir de très-rares diplococci, à grains beaucoup plus gros que les precédents, un peu arrondis, mais d'apparence lancéolée. Ces diplococci ne possédaient pas de capsule. Sauf ce dernier détail,

ils pouvaient être rapprochés du diplococcus décrit par Friedländer dans la pneumonie. D'ailleurs l'existence d'une capsule pour ce diplococcus a été contestée; d'autre part la technique employée n'était guère propre à révéler cette capsule. Il est noté dans l'observation que le liquide obtenu par le raclage du poumon contenait des diplococci de Friedländer.

Dans ce cas curieux, nous nous trouvons donc en présence de deux lésions distinctes, évoluant parallèlement : d'une pneumonie ordinaire et d'une pneumonie érysipélateuse, entées l'une sur l'autre. Il serait intéressant de savoir lequel des deux processus a précédé l'autre. Mais nous manquons absolument des éléments nécessaires pour trancher la question (Denucé).

Cette pathogénie des accidents pulmonaires de l'érysipèle par apport vasculaire des germes a déjà été soutenue par Lukomsky (*Virchow's Arch.*, 1874), qui rapporte deux faits d'embolies coccifères dans les capillaires du poumon.

Symptomatologie. Les symptômes de l'érysipèle du poumon sont les suivants : dans le cours d'un érysipèle de la face ou de la cavité bucco-pharyngée, le malade est pris d'une recrudescence violente de la fièvre, avec accélération de pouls, sans frisson; les symptômes locaux ne sont pas en rapport avec l'aggravation de l'état général ; le malade accuse un point de côté, mais peu intense; il a un peu de toux et, à la percussion et à l'auscultation, on constate les signes d'une hépatisation pulmonaire limitée.

Mais cette localisation pulmonaire, en apparence bénigne au début, ne va pas tarder à s'étendre avec une rapidité extrême ; en quelques jours la pneumonie envahit le poumon dans toute sa hauteur.

Le malade tombe dans un état adynamique avec météorisme, épistaxis, teinte subictérique; la mort peut survenir dès le cinquième jour.

Kussmaul et son élève Hamburger ont admis qu'il existait un rapport étiologique entre l'érysipèle et une variété de pneumonie qu'ils ont appelée pneumonie migratrice. Cette pneumonie a été désignée en France par Lépine sous le nom de pneumonie à foyers successifs : or la dénomination de pneumonie érysipélateuse ou migratrice est impropre et ne peut se défendre, car elle paraît sous-entendre une relation étiologique avec l'érysipèle qui, en supposant qu'elle fût vraie pour quelques cas, ainsi que le pense Friedreich, n'est certainement pas exacte pour la plupart des cas jusqu'ici connus; la marche de ces pneumonies migratrices n'affecte pas le caractère de gravité de la pneumonie érysipélateuse telle que l'a décrite Strauss. Elle se caractérise par l'extension de la pneumonie aux parties saines du poumon au moment où les parties primitivement atteintes entrent en résolution.

II. *Érysipèle de la muqueuse digestive.* Nous rattachons à l'étude de cette variété d'érysipèle l'érysipèle de la bouche, du pharynx, puisque les muqueuses de ces organes sont considérées comme faisant partie du tube digestif.

1° La *stomatite érysipélateuse* est assez fréquente; la muqueuse de la voûte et du voile du palais, du plancher de la bouche, de la langue même, peut être le siége de lésions analogues à celles de la peau : rougeur violacée, soulèvements épithéliaux imitant des phlyctènes, infiltration du derme, etc. Ch. Fernet a décrit de larges phlyctènes de la face interne des joues ressemblant à des plaques pseudo-membraneuses, blanchâtres et molles.

L'érysipèle ne se limite que rarement dans la bouche; le plus souvent il s'étend soit à la face, soit au pharynx : il s'agit donc presque toujours d'un érysipèle secondaire.

L'évolution de cet érysipèle ne diffère pas de celle de l'érysipèle cutané; la fluxion et l'infiltration œdémateuse du derme sont passagères; au bout de trois à quatre jours la rougeur pâlit et s'efface sans laisser de trace; en même temps la sensation de chaleur vive qui l'accompagne disparaît.

La langue, atteinte par l'érysipèle, est médiocrement tuméfiée et présente une rougeur foncée, lie-de-vin, qui ne sera pas confondue avec la rougeur écarlate de la langue scarlatineuse.

2° L'*amygdalite érysipélateuse* s'accompagne d'une hypertrophie apparente de l'organe, due au gonflement de la muqueuse qui tapisse les cryptes et les dépressions amygdaliennes; l'hypertrophie de l'amygdale peut persister après la guérison.

3° *Pharyngite érysipélateuse.* Le pharynx est l'un des siéges de prédilection de l'érysipèle des muqueuses, aussi cette localisation de l'érysipèle avait-elle été décrite par les médecins du dix-huitième siècle. Darluc, faisant le récit d'une épidémie d'érysipèle survenue à Caillaz, en 1750, s'exprime clairement en ces termes: « Dans quelques cas la matière morbide s'étendait à la gorge et rendait la déglutition difficile. La voix devenait rauque, il existait une espèce de suffocation, un gonflement des muscles du cou et tous les symptômes de l'esquinancie ».

En 1862, Cornil épuisa à peu près le sujet dans un excellent article contenant des observations qui mettent en évidence presque toutes les phases de la maladie.

Lorsque la maladie est limitée au pharynx, les phénomènes du début sont très-variables suivant les cas et diffèrent beaucoup de ceux d'une simple angine tonsillaire.

Avant que l'éruption érysipélateuse se fasse, il existe un mouvement fébrile très-marqué, pendant lequel la température peut aller jusqu'à 40 degrés. Cette fièvre initiale peut durer trois ou quatre jours avant l'apparition de la rougeur caractéristique de la peau.

Dans un premier groupe de cas, et ce sont les plus nombreux, la maladie pharyngienne résulte de l'extension de l'érysipèle de la face aux muqueuses; dans un second groupe, les muqueuses sont les premières atteintes.

Dans les 18 observations analysées par Cornil, l'érysipèle apparut 2 fois simultanément à la face et au pharynx; 7 fois la gorge fut la première atteinte et 9 fois l'éruption se fit d'abord sur la peau.

L'extension de l'érysipèle de la face au pharynx et réciproquement semble se faire par différentes voies: 1° très-souvent par les lèvres et la muqueuse buccale; 2° par les fosses nasales; 3° par la trompe d'Eustache, la caisse du tympan et le conduit auditif externe; 4° par les fosses nasales, le sac lacrymal, la conjonctive et les paupières.

Le passage de la maladie des muqueuses à la peau se fait par les orifices du nez, par les points lacrymaux, très-rarement, quoi qu'on en ait dit, par les lèvres et l'orifice de la bouche (Lasègue).

Dans un cas rapporté par Gull, l'érysipèle se propagea du pharynx à la face, presque en même temps par le conduit auditif et le canal lacrymal.

Lorsque l'érysipèle atteint le pharynx, le malade se plaint de douleur et de gêne à la deglutition: le gonflement des ganglions sous-maxillaires et cervicaux est un symptôme constant; parfois il est si considérable que les malades peuvent à peine ouvrir la bouche. La raideur de la mâchoire existe quelquefois

avant que l'on aperçoive aucune lésion sur la peau et sur le pharynx, et il existe un ptyalisme considérable, résultat de l'extension du mal aux glandes parotides et salivaires (Cornil).

L'affection pharyngienne peut se terminer par gangrène ; lorsque la maladie prend une tournure aussi sérieuse, tous les symptômes généraux s'aggravent ; il se déclare un état typhoïde et le malade peut succomber dans le collapsus.

L'érysipèle du pharynx peut se terminer par des abcès rétro-pharyngiens (Zuelzer).

A l'examen du pharynx l'apparence de la muqueuse atteinte d'érysipèle diffère considérablement suivant la forme de l'affection : les phénomènes locaux sont toujours très-distincts de ceux de l'angine tonsillaire, mais il est souvent difficile de les distinguer d'une simple inflammation de ces parties.

Cornil reconnaît trois formes de cette maladie : 1° l'érysipèle accompagné d'une simple rougeur ; 2° l'érysipèle suivi de phlyctènes ; 3° l'érysipèle gangréneux.

Dans la première forme, le pharynx présente une teinte diffuse d'un rouge pourpre foncé ; il a un aspect brillant, comme si la muqueuse était couverte d'un vernis ; on trouve souvent aussi un peu de gonflement œdémateux. La coloration anormale s'étend sur le voile du palais, la face antérieure de la luette, sur les piliers, les deux amygdales et sur le pharynx.

Lorsqu'il existe des vésicules, tous les symptômes, tant locaux que généraux, augmentent d'intensité et montrent clairement que la maladie s'aggrave. Ces vésicules, dont la grosseur varie entre un grain de millet et une petite noisette, ne subsistent que quelques heures et contiennent du sérum, du pus ou même quelquefois du sang, d'après les observations de Cuire (th. de Paris, 1864). Il est souvent difficile de distinguer ces vésicules de celle de l'angine herpétique sans recourir aux symptômes concomitants. Lorsqu'elles disparaissent, elles laissent à leur place une tache d'un blanc jaunâtre et un tissu ramolli qui se déchire facilement pendant l'acte de la déglutition ou la toux ; on peut voir alors des lambeaux de muqueuse suspendus en divers points de la surface du pharynx. Ainsi, après l'attaque, la muqueuse devient le siége d'une véritable desquamation. Lorsque le processus morbide s'est arrêté et que la rougeur et la douleur ont disparu, il reste encore pendant quelques jours une injection assez marquée des veines superficielles du pharynx, qui constitue le dernier stade de la maladie.

La plupart des cas se terminent par résolution, mais parfois l'intensité de l'inflammation détermine le sphacèle de la muqueuse et du tissu sous-jacent. On peut facilement reconnaître cette complication par l'odeur caractéristique de la gangrène, l'aspect noirâtre et pultacé des points de la muqueuse atteinte par la maladie. La gangrène du pharynx, si elle est limitée, peut guérir, comme cela a été observé quatre fois par Morell-Mackensie.

Le diagnostic de l'érysipèle du pharynx reste incertain ; tant qu'il n'est pas accompagné d'une manifestation cutanée de cet érysipèle, il n'y a pas de signes pathognomoniques sur lesquels on puisse se baser pour reconnaître la maladie lorsqu'elle est limitée aux tissus muqueux.

4° *Œsophagite érysipélateuse.* Existe-t-il une localisation de l'érysipèle sur l'œsophage ? cela paraît possible, étant donné la continuité de la muqueuse avec celle du pharynx. Mais il n'existe pas d'autopsie où l'on ait trouvé sur cet organe la lésion caractéristique de l'érysipèle, comme on l'a trouvée pour la laryngite et

la bronchite érysipélateuse. Dans un cas cité par Erichsen, les symptômes furent tels que l'on diagnostiqua la propagation de l'érysipèle du pharynx à l'œsophage et à l'estomac; l'examen microscopique ne permit de constater aucune lésion de l'œsophage (Denucé). Le tableau clinique ne révèle généralement pas la douleur pendant la descente du bol alimentaire liquide ou solide, de sorte que l'œsophagite érysipélateuse est bien problématique : du reste, on a vu dans quelques autopsies de pharyngite érysipélateuse la rougeur s'arrêter nettement à la partie supérieure du conduit œsophagien (J. Simon).

5° *Gastrite, entérite érysipélateuse.* L'observation communiquée par Gubler sous le nom d'érysipèle du tube digestif, à forme typhoïde, étendue plus tard au tégument externe, semble n'être qu'une fièvre typhoïde grave compliquée d'un érysipèle secondaire qui parut au bout du nez quelques jours avant la mort. Les lésions trouvées à l'autopsie peuvent en effet s'observer dans la fièvre typhoïde (ulcérations intestinales folliculaires dans l'intestin grêle, en dehors des plaques de Peyer et dans le gros intestin). C'est cependant cette observation qui est publiée comme le premier exemple d'érysipèle intestinal primitif propagé par la muqueuse nasale aux téguments du nez. Depuis, quelques observations bien rares ont été relatées. Nous citerons pour mémoire celle que Rendu a publiée dans la *France médicale* en 1882 et une observation récente que Heydenreich a présentée à la Société de médecine de Nancy, dans la séance du 22 juin 1887. Rendu a vu un érysipèle partir de la face, gagner successivement la cavité buccale, le pharynx, l'œsophage (?), l'estomac, l'intestin, et se terminer par un phlegmon érysipélateux de la région anale. Dans le cas de Heydenreich, l'érysipèle débuta sur le membre inférieur droit, gagna la cuisse, l'anus, puis donna lieu à des troubles abdominaux qui se dissipèrent le vingt-cinquième jour de la localisation intestinale. Notons seulement qu'il n'y eut pas de symptômes de colite, pas de ténesme rectal, pas de selles dysentériformes; dès que l'érysipèle eut atteint l'anus, les symptômes furent ceux de l'inflammation de l'intestin grêle.

Il existe cependant une observation suivie d'autopsie due à Ivanowski, dans laquelle l'érysipèle s'est propagé du périnée au rectum, au côlon et jusqu'au cæcum. La muqueuse du cæcum et du côlon ascendant était pâle, friable; les follicules clos faisaient une légère saillie; dans toute la partie inférieure du gros intestin la muqueuse était épaissie, infiltrée, et présentait par places une teinte rougeâtre. Au niveau des follicules clos, on observait de petites érosions arrondies, superficielles.

Aussi, tout en faisant des réserves sur l'interprétation qui a été donnée du cas de Gubler, comme l'a fait du reste Maurice Raynaud, dans son article du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, nous admettons la possibilité de la propagation de l'érysipèle de la peau à la muqueuse intestinale. La preuve anatomique semble faite (Ivanowski) ; à l'avenir on pourra demander aux recherches bactériologiques la confirmation de cette preuve, même en l'absence d'autopsie.

Les symptômes de l'entérite érysipélateuse, si nous nous en rapportons à l'observation de Heydenreich, consistent en une douleur abdominale et en diarrhée liquide, coïncidant avec une poussée thermique analogue aux poussées thermiques liées à l'évolution de l'érysipèle cutané qui a précédé l'entérite érysipélateuse; le ventre est ballonné, sensible à la pression; les selles sont profuses, à odeur infecte; en même temps le malade est plongé dans un état adynamique,

typhoïde, avec lèvres sèches et même fuligineuses, subdélire, rêvasseries, stupeur; le pouls oscille entre 120 et 140 pulsations, la fièvre entre 39 et 40 degrés; les accidents aigus ont duré quinze jours, dans le cas particulier de Heydenreich, mais la résolution avec apyrexie n'a été obtenue que vers le vingt-huitième jour après la rétrocession de l'érysipèle cutané et l'apparition des accidents intestinaux.

Il y a d'autres accidents intestinaux dans le cours de l'érysipèle; les complications donnent lieu à des symptômes semblables, mais dont la marche est différente; ce sont des accidents de généralisation, dont il ne saurait être question ici.

III. *Érysipèle de la muqueuse génito-urinaire.* Tillmanns admet que la muqueuse uréthrale peut être prise chez l'homme comme chez la femme : il croit même que les altérations peuvent s'étendre jusqu'à la vessie. Ces faits sont rares.

L'extension de l'érysipèle à la muqueuse de l'appareil génital de la femme est un fait bien connu. La vulvite, la vaginite et la métrite érysipélateuses proprement dites, ont été l'objet de nombreuses descriptions; elles sont faciles à reconnaître quand le point de départ érysipélateux est bien établi, ou quand l'érysipèle, primitivement développé sur une de ces muqueuses, s'étend aux téguments voisins de la vulve. Un cas de ce genre a été relaté récemment par M. le professeur Gross; après un cathétérisme utérin, la femme fut prise de douleurs abdominales vives dont on ne put connaître la cause véritable que lorsqu'on vit un érysipèle sortir par la vulve et gagner le périnée et des plis inguinaux.

Si l'érysipèle reste localisé sur la muqueuse utérine, il est impossible de faire le diagnostic.

Variété. Érysipèle dans l'état puerpéral. L'érysipèle qui se produit sur la muqueuse génitale de la femme, en dehors de l'état puerpéral, n'est pas le même que celui qui se manifeste dans l'état puerpéral, surtout dans le grand état puerpéral : aussi allons-nous faire une description spéciale de ce qu'on peut appeler l'érysipèle puerpéral.

1° *Érysipèle du petit état puerpéral.* L'état puerpéral s'étend depuis le moment de la conception jusqu'à l'époque où la femme cesse d'allaiter son enfant; le petit état puerpéral comprend le temps de la grossesse et celui de la lactation. Le temps de la grossesse peut être troublé par l'infection érysipélateuse; la femme enceinte peut être, comme toute autre, atteinte d'un érysipèle traumatique ou d'un érysipèle de la face et des muqueuses. La grossesse est sans influence sur l'érysipèle; il n'en est pas de même de l'influence de l'érysipèle sur la grossesse, dont le cours est généralement interrompu par la variole, le choléra, la fièvre typhoïde, la scarlatine et en général toutes les maladies infectieuses. Dans les derniers temps de la grossesse, on a pu, dans quelque cas, observer une influence directe de l'érysipèle maternel sur le fœtus. Il en sera question plus loin, quand nous viendrons à parler de l'érysipèle du fœtus.

Cet érysipèle maternel, à la fin de la grossesse, n'est en général pas suivi de septicémie puerpérale, ainsi que cela résulte des observations de Kaltenbach, de Runge et de Stratz (*Centralblatt fur Gynäk.*, 1884).

Nous n'avons rien à dire de particulier sur l'érysipèle qui survient pendant la lactation.

2° *Érysipèle du grand état puerpéral.* Le grand état puerpéral est compris

entre le moment de l'accouchement et l'époque où tout le système génital est revenu à l'état normal ; il comprend une durée de six semaines.

L'érysipèle qui frappe la femme dans les premiers jours des couches est bien différent de l'érysipèle de la grossesse et de la lactation ; il peut donner lieu à l'érysipèle génital avec infection puerpérale de nature érysipélateuse et à l'érysipèle génital sans infection puerpérale.

Une femme en couches est prise de frissons, de fièvre, de douleurs abdominales, de vomissements, etc., et présente les symptômes d'une fièvre puerpérale ; en même temps un érysipèle apparaît au niveau des organes génitaux externes ou dans un autre point du tégument, au périnée, dans les plis inguinaux ; d'autres femmes couchées dans la même salle ou dans des salles voisines de la première présentent de la fièvre puerpérale sans érysipèle, ou de l'érysipèle sans fièvre puerpérale. Tels sont les faits généralement observés.

Comment expliquer la coïncidence de ces deux affections ? Les uns admettaient le développement d'un érysipèle interne (Daudé, Virchow) ; les autres pensaient qu'il s'agissait d'un érysipèle qui avait pris naissance à la surface de la cavité utérine (Raynaud). Depuis que Siredey a démontré que la fièvre puerpérale était une lymphangite génitale septique, lymphangite consécutive à une plaie du canal utéro-vagino-vulvaire, on peut admettre l'interprétation suivante : si la femme en couches a un érysipèle des organes génitaux externes, on est autorisé à penser que l'érysipèle s'est propagé vers la cavité utérine ; là le streptococcus de l'érysipèle a déterminé des lésions analogues à celles qui caractérisent l'infection puerpérale ordinaire. Si l'accouchée n'a pas d'érysipèle vulvo-périnéal, on peut admettre que le streptococcus a été inoculé sur une plaie profonde du vagin ou de l'utérus, ou bien qu'en produisant dans le système lymphatique des lésions identiques à celle de la fièvre puerpérale il provoque des symptômes également identiques à ceux qui caractérisent cette maladie.

Il semble que cette hypothèse soit très-vraisemblable. Cependant elle a besoin d'être étayée sur des preuves solides, car elle a rencontré récemment des contradicteurs.

Dans les *Archives de gynécologie allemandes* de 1885, Gusserow exprime l'opinion qu'il n'existe pas de relation directe entre les accidents puerpéraux et l'érysipèle qui affecte les femmes dans les suites de couches : il a en effet vainement essayé de produire la septicémie en inoculant à des lapines les microbes contenus dans les lésions érysipélateuses.

Bernutz a présenté à la Société obstétricale et gynécologique de Paris (séance du 12 mars 1885) un travail clinique dont voici les conclusions : 1° les femmes, dans l'état puerpéral, peuvent avoir un érysipèle idiopathique, et dans les suites de couches l'érysipèle peut avoir pour point de départ le col utérin qui, dans ces circonstances, est constamment le siége d'une solution de continuité ; 2° un érysipèle, qui a l'utérus pour point de départ, peut se propager à la trompe et de là au péritoine, en même temps qu'il vient, descendant par le vagin, s'irradier aux parties génitales externes et de là à la peau des régions circonvoisines.

Pour Bernutz, la présence d'une malade atteinte d'érysipèle dans une salle d'accouchement et même dans une salle voisine, dont une partie du personnel est commun, expose les femmes en couches à un double danger : 1° elle les expose, ce qui est très-rare, à contracter par contagion un érysipèle génital cutané, qui évolue d'une façon relativement bénigne (5 observations) ; 2° elle les

expose, et c'est le danger qu'ont visé jusqu'à présent les gynécologistes, à être prises de septicémie puerpérale (3 observations); dans ce dernier cas, les accidents puerpéraux sont le fait d'une infection septique dont la malade atteinte d'érysipèle de la face est le foyer et ne résultent pas d'une contagion de l'érysipèle à proprement parler.

On ne peut, en effet, considérer la septicémie puerpérale et l'érysipèle génital comme deux infections analogues : il existe en effet des différences profondes, non-seulement au point de vue anatomo-pathologique, mais symptomatique, entre ces deux ordres de faits.

Pour Doléris, au contraire, la septicémie puerpérale est une infection qui, toujours identique à elle-même dans son essence, peut être le fait d'éléments étiologiques multiples, variés ; on admet généralement qu'il existe des relations entre l'érysipèle et la septicémie puerpérale; cette opinion est basée : 1° sur la coexistence d'épidémies de fièvre puerpérale et d'érysipèle dans une salle d'accouchements (Lorain, Siredey, Quinquaud, Viollet, etc.) ; 2° sur la coexistence de ces affections dans un pays, une région (obs. de Bavid, de Minor, etc) ; 3° sur la succession et l'alternance des deux affections (épidémies de fièvre puerpérale dans une salle d'hôpital ou dans la clientèle privée d'un médecin, ayant pour point de départ un érysipèle phlegmoneux, une lymphangite chirurgicale, etc., septicémie puerpérale transportée à des blessés chez lesquels apparaissent des érysipèles et des lymphangites (recherches statistiques de Lusk, de Duncan).

En 1880, Doléris a le premier prouvé, par l'expérience, l'identité morphologique et physiologique de certains germes infectieux trouvés dans les lésions puerpérales et érysipélateuses. Il en a conclu que les mêmes organismes, ou des organismes très-voisins comme variété, peuvent, suivant les circonstances, causer la fièvre puerpérale ou des accidents de nature lymphangitique ou érysipélateuse. Il est donc à peu près incontestable qu'une étroite parenté existe entre la fièvre puerpérale et l'érysipèle. Les résultats négatifs de Gusserow ne prouvent rien, attendu que cet auteur a pu expérimenter avec des liquides privés de virulence. Il faut attendre les faits positifs.

Winckel (de Münich) semble avoir résolu le problème : au premier Congrès allemand de gynécologie de Münich (juin 1886), cet accoucheur a présenté un lapin auquel il avait inoculé une culture de streptococcus provenant du sang du cœur d'une femme morte de septicémie puerpérale. Or ce lapin inoculé à l'oreille prit un érysipèle vrai, nettement circonscrit. Les cultures qui servirent à ces expériences d'inoculation sont identiques aux cultures du streptococcus de l'érysipèle provenant d'un érysipèle typique de la face.

Pour nous, ces expériences prouvent l'identité du microbe pathogène de l'érysipèle vrai et de celui de la fièvre puerpérale dans certains cas : elles démontrent donc l'identité de l'infection dans le cas d'érysipèle vrai et dans certains cas de septicémie puerpérale. Elles confirment les expériences de Doléris de 1880 et prouvent que cet auteur avait raison de soutenir à cette époque l'identité morphologique et physiologique de certains germes infectieux trouvés dans les lésions puerpérales et érysipélateuses.

Winckel voit dans ces faits la preuve que les micrococci spécifiques de l'érysipèle sont une des causes de la fièvre puerpérale et que Virchow avait une vue très-nette des faits pathologiques quand il exposait sa théorie de l'érysipèle malin interne, pour expliquer les accidents abdominaux survenus chez les

accouchées qui avaient des ulcérations vulvo-vaginales et autour une rougeur érysipélateuse des organes génitaux externes et des parties voisines.

La septicémie puerpérale due au microbe pathogène de l'érysipèle est une variété de la septicémie puerpérale liée au microbe décrit, par Pasteur et Doléris, pour les cas de fièvre puerpérale non érysipélateuse. En d'autres termes, l'érysipèle du grand état puerpéral est une variété de la septicémie puerpérale.

Érysipèle du fœtus. L'érysipèle puerpéral est-il transmissible de la mère au fœtus? Telle est la question que Kaltenbach s'est posée dans le *Centralblatt für Gynäkologie* en novembre 1884. Il a en effet vu un enfant parfaitement conformé, né d'une mère atteinte d'érysipèle à la fin de sa grossesse; la peau était en voie de desquamation à la tête, à la nuque, au dos, et la desquamation s'étendit au tronc; il ne trouva cependant pas les cocci de l'érysipèle dans les lambeaux épidermiques et dans le placenta, et les cultures restèrent stériles. Ce résultat négatif ne prouvait pas que la desquamation du fœtus ne fût pas d'origine érysipélateuse, car il peut arriver un moment où le micrococcus de Fehleisen disparaît dans les squames épidermiques.

Runte et Sgratz ont publié deux cas semblables où les fœtus sont arrivés au monde avec une desquamation épidermique, les mères ayant été atteintes d'érysipèle cutané à la fin de la grossesse.

Pour que le fœtus prenne l'érysipèle pendant la vie intra-utérine, il faut qu'il y ait infection du sang, pénétration des germes infectieux dans le système lymphatique, dans le sang : or il est démontré que les microorganismes peuvent être charriés, à un moment donné de l'évolution de l'érysipèle cutané, dans le sang de la circulation générale (Cornil), ils vont déterminer des embolies coccifères dans les poumons, dans le cœur, dans les séreuses, dans les reins. Il est rationnel d'admettre que les cocci puissent également aller du côté du placenta, et nous espérons qu'on finira par démontrer la présence du streptococcus érysipélateux dans les produits de desquamation fœtale ou plutôt dans les vaisseaux placentaires.

Érysipèle des nouveau-nés. Il y a deux formes d'érysipèles chez le nouveau-né : la première et la plus fâcheuse est sans aucun doute liée à l'infection puerpérale causée par le streptococcus spécifique; elle se rencontre non-seulement chez les enfants de femmes atteintes d'une fièvre puerpérale sporadique, mais encore chez ceux qui naissent dans les maternités où règnent des épidémies de fièvre puerpérale parmi les femmes en couches. Dans ces conditions, c'est vraisemblablement la plaie ombilicale qui sert de point d'inoculation au streptococcus érysipélateux; de là l'érysipèle gagne la peau de la paroi abdominale; il peut aussi, et cela est loin d'être rare, pénétrer, le long du cordon, dans la cavité abdominale, en déterminant une phlébite ombilicale, phlébite infectieuse qui peut aboutir à la suppuration, et qui se complique elle-même de péritonite érysipélateuse (Baron, Lorain, Raynaud, Hervieux, Henoch) et même de pleurésie ou d'arthrites purulentes de même nature développées par propagation et par embolies coccifères. Cette forme d'érysipèle des nouveau-nés, outre la rougeur caractéristique du tégument qui entoure la plaie ombilicale, se traduit par des symptômes très-graves : dépérissement rapide du nouveau-né, élévation thermique de 40 à 41 degrés, ictère, vomissements et diarrhée, symptômes de péritonite, de pleurésie, arthrite infectieuse, infection purulente, convulsions suivies de coma, signes de localisation du streptococcus sur les centres nerveux, méningite érysipélateuse.

La deuxième forme d'érysipèle chez le nouveau-né n'a rien à voir avec l'infec-

tion puerpérale; du moins on ne peut la rattacher à une affection maternelle de la même espèce. Il existe en un point du corps une lésion qui est le point de départ de l'érysipèle; un véritable érysipèle traumatique se développe ainsi avec sa tendance ambulatoire bien connue. C'est la viciation de l'air, la malpropreté, par suite de la présence du streptococcus érysipélateux, qui favorisent le développement de cette variété d'érysipèle : aussi l'observe-t-on dans les maternités; mais elle se rencontre aussi, bien que plus rarement, dans la clientèle privée, dans les familles aisées, chez les enfants les mieux soignés : c'est ainsi que Hénoch cite le cas d'un petit garçon juif d'une très-bonne famille, chez lequel l'érysipèle se développa à la suite de la circoncision, chemina peu à peu sur tout le corps, eut pour conséquence au bout de quinze jours une gangrène circonscrite du scrotum, puis un abcès énorme du dos, et enfin amena la mort avec collapsus général, ictère et symptômes de péritonite.

La forme traumatique de l'érysipèle des nouveau-nés peut commencer dès les premiers jours qui suivent la naissance, mais il survient parfois beaucoup plus tard, le quinzième jour après la naissance; dans ces cas, où l'on ne trouve pas l'influence puerpérale maternelle, le point d'inoculation peut se trouver à la plaie ombilicale, ou bien au niveau d'une excoriation du scrotum, des fesses, des membres inférieurs, sur les parties atteintes d'intertrigo. Autour de ce point on voit se développer une rougeur qui a une tendance à s'avancer dans toutes les directions, mais qui parfois se développe plus vers les parties basses : c'est ainsi que la cuisse, la jambe et le pied, sont déjà atteints par l'érysipèle alors que le niveau de l'ombilic n'est pas encore dépassé. Même dans ce cas il n'est pas rare de voir la migration vers le haut du corps débuter soudain à l'anus et l'érysipèle gagner par les fesses et le dos la moitié supérieure du corps. A ce moment l'érysipèle peut s'arrêter sur tous les points et le processus peut prendre fin, mais souvent il parcourt la surface entière du tégument externe, même le visage et le cuir chevelu. Partout où il apparaît la peau est d'un rouge clair ou foncé, souvent luisante, œdémateuse et ferme, parfois même dure comme une planche, au point que la pression du doigt peut à peine y produire une dépression superficielle. Aux membres supérieurs et inférieurs l'infiltration dure de la peau est parfois si forte qu'il est impossible, dans certains cas, de mouvoir les articulations.

Mais en général la rougeur et la tension de la peau sont moins intenses dans les parties envahies tardivement, que dans celles où l'affection a pris naissance; le bord élevé en forme de digue s'y marque de moins en moins. Il peut se produire en même temps, en plusieurs points, une éruption de vésicules ou de bulles plus grosses remplies de sérosité jaunâtre, comme dans l'érysipèle bulleux des individus plus âgés.

Le gonflement œdémateux de la peau et du tissu sous-cutané est le plus prononcé dans les parties lâches : ainsi le pénis, le scrotum, la vulve, les paupières, les mains et les pieds, sont non-seulement rouges, mais considérablement tuméfiés. Les lignes que l'on trace avec l'ongle ou avec un objet mousse sur cette peau rougie restent longtemps visibles sous forme de traînées blanches; dans un cas observé par Hénoch, ce phénomène persistait plus d'un quart d'heure. Comme dans tout érysipèle migrateur on voit, à mesure que la rougeur progresse, pâlir les parties précédemment atteintes : de là vient que parfois la poitrine et le cou, en même temps que la cuisse, sont d'un rouge vif, alors que les parties intermédiaires ont déjà repris leur couleur normale, ce qui ne les empêche pas d'être

envahies une seconde fois, comme par un retour d'érysipèle. Hénoch a vu chez un enfant de cinq semaines atteint depuis trois semaines d'un érysipèle envahissant tout le corps jusqu'à la nuque l'affection reparaître soudain sur le scrotum : aussi n'est-il pas rare de trouver dans la période de déclin, quand la migration a cessé, des rougeurs inégalement développées, sans continuité, isolées plutôt sous forme d'îlots, en partie sur la poitrine, en partie sur le dos et les extrémités; dans leur intervalle, la peau a sa coloration normale, mais elle est d'ordinaire plus ou moins œdémateuse et recouverte de lambeaux d'épiderme desquamé. Quand la peau a complétement pâli, il subsiste parfois, sur toute son étendue, de l'œdème, et, dans les cas où le médecin n'est appelé qu'à cette période de la maladie, il peut y avoir du doute sur la nature de cet œdème, doute qui ne peut être levé que par la connaissance de l'histoire de la maladie et les traces d'une desquamation de l'épiderme.

Pendant la durée de la maladie il existe toujours une fièvre rémittente, avec exacerbation vespérale à 39 et même 41 degrés, la température du matin baissant d'environ 1 degré; le pouls est extrêmement rapide (170 pulsations et plus) et petit; la respiration, accélérée en proportion, est superficielle. La plupart des enfants refusent de bonne heure la nourriture, particulièrement le sein, tandis qu'ils prennent encore du lait à la cuiller. D'autres prennent le sein tout comme s'ils étaient bien portants. Lorsque l'érysipèle s'arrête, la fièvre tombe d'ordinaire rapidement et l'enfant se remet plus ou moins vite. Dans le cas contraire, lorsque l'érysipèle poursuit sa marche sur toute la surface de la peau, la fièvre persiste et il survient facilement des complications internes qui amènent la mort, notamment une diarrhée abondante, la pneumonie, la péritonite. Hénoch a observé la péritonite dans deux cas d'érysipèle non puerpéral, avec développement considérable, tension et sensibilité du ventre, et vomissements fréquents. Il est probable que le processus érysipélateux s'étend de la peau du ventre directement au péritoine par l'ombilic, qui dans ces cas est ordinairement lésé et gonflé. En dehors de ces complications, l'acuïté de la fièvre ou mieux l'altération du sang et la dépression des centres nerveux peuvent épuiser les forces du nouveau-né et amener la mort dans le collapsus. On ne perdra cependant jamais courage, car même dans ces cas de migration étendue de l'érysipèle les enfants peuvent revenir à la santé après plusieurs semaines de souffrance, et guérir complétement, tandis que d'autres, après avoir traversé heureusement la phase de l'érysipèle, succombent à des abcès multiples et à la nécrose de la peau consécutive à son extrême infiltration inflammatoire. On observe cette gangrène cutanée au scrotum, aux grandes lèvres, aux malléoles, au dos, aux bras, au pavillon de l'oreille. Les nécroses limitées peuvent guérir par élimination de l'eschare. L'un de nous a observé un nouveau-né qui, atteint à l'âge de quatre semaines d'un érysipèle de la vulve, lequel se généralisa à tout le corps, guérit malgré l'apparition après l'évolution érysipélateuse de plus de vingt collections purulentes sur le tronc et les quatre membres; quelques-unes de ces collections étaient de la grosseur d'un œuf de pigeon, et presque toutes furent ouvertes au bistouri. Chez un enfant observé par Hénoch le tiers du dos était le siége d'une collection de pus colossale.

Complications de l'érysipèle. Nous avons déjà parlé de quelques complications de l'érysipèle à propos des lésions de propagation. Dans ce chapitre nous n'étudierons que les complications proprement dites, qui ne relèvent nullement de l'extension du processus érysipélateux, mais qui sont dues à l'imprégnation

du sang par le streptococcus de Fehleisen, lequel, charrié dans tout l'organisme, y produit des lésions multiples.

Voyons d'abord quelles modifications l'infection érysipélateuse imprime au sang. On sait depuis longtemps que dans l'érysipèle le sang est plus diffluent; il y a diminution des parties solides, diminution considérable des hématies, augmentation de la fibrine, diminution de l'albumine du sérum, augmentation des matières extractives, des sels solubles (Andral, Gavarret, Scherer, Becquerel). On peut vérifier, avec le compte-globules de Malassez, cette diminution du nombre des globules rouges : ceux-ci ne subissent d'ailleurs pas l'altération de grandeur ni de forme décrite par Hiller et Northon Whitney (Denucé). On peut démontrer, par un procédé histologique très-élégant, l'augmentation de la fibrine. Sur une préparation de sang, simplement bordée à la paraffine, on trouve facilement les caractères attribués par Hayem au sang des phlegmasies; au bout de quelque temps, les hématies se disposent en piles, circonscrivant des espaces fermés, ne communiquant pas les unes avec les autres comme dans le sang normal. Si le lendemain on délute la préparation, qu'on la découvre, et qu'après un lavage à l'eau distillée, jusqu'à décoloration complète, on la colore avec une solution de fuchsine ou d'iode, on aperçoit un réseau fibrillaire dont les travées plus nombreuses et plus volumineuses qu'à l'état normal forment un treillis plus serré. Ces travées réunies par des granulations anguleuses ont les réactions histologiques de la fibrine (coloration par l'iode et la fuchsine, résistance au picrocarmin). Leur exagération comme nombre et comme volume très-manifeste est en rapport avec l'augmentation constatée de la fibrine dans le sang.

D'autre part, si on ajoute du sérum artificiel dans la proportion de 1 de sang pour 200 de sérum, on voit apparaître dans le champ du microscope des amas grumeleux, constitués par une substance purement granuleuse, parfois même fibrillaire, auxquels adhèrent des hématies et des leucocytes.

Hayem a donné le nom de plaques phlegmasiques à ces éléments, qui, selon lui, ne feraient défaut dans l'érysipèle que pour les formes frustes, apyrétiques.

Enfin, d'après Hayem, la défervescence de la fièvre serait accompagnée ou suivie de près de la production d'un nombre considérable d'hématoblastes. L'accumulation des hématoblastes destinés à se transformer en globules rouges ne durerait que fort peu de temps.

Les variations des globules blancs ont été étudiées surtout par Malassez. Dans les cas d'érysipèle franc, chez les sujets sains, Malassez trouva au début de l'affection, par rapport aux globules rouges, une légère augmentation dans le nombre des globules blancs, et, à la fin de l'éruption, une grande diminution qui s'atténue peu à peu pour revenir au chiffre normal, pendant la convalescence. Mais cette augmentation du début n'est qu'apparente; elle tient à la diminution des globules rouges; en réalité, la diminution existe dès le début Quant au sang des parties atteintes, examiné avec toutes les précautions nécessaires, il contient près de deux fois moins de globules blancs que celui des portions saines.

Dans les cas d'érysipèle phlegmoneux, la diminution absolue et relative des leucocytes est beaucoup plus considérable.

Ces résultats infirmés d'abord par Troisier, par Vulpian, et plus tard par Walter Moxon et Goodhart, ont été contrôlés de nouveau par Malassez. En employant les procédés indiscutables qu'il indique, on arrive facilement à vérifier ses assertions.

D'après Hiller, les leucocytes présentent un aspect très-granuleux, dû soit à une métamorphose aiguë graisseuse, soit à la prolifération inflammatoire de leurs noyaux, comme dans les septicémies expérimentales.

Les mouvements amiboïdes de ces éléments seraient notablement diminués. Pour Tillmanns, au contraire, ces mouvements paraissent plus accentués.

La recherche des bactéries dans le sang des érysipélateux a été faite par de nombreux expérimentateurs. La priorité de ces recherches appartient à Nepveu.

Dès le mois de février 1868, en examinant le sang pris au moyen d'une piqûre au doigt chez une femme atteinte d'érysipèle opératoire de la région mammaire, Nepveu trouva dans le champ du microscope quelques bactéries identiques au *bacterium punctatum* d'Ehrenberg.

Wilde a vu des micrococci dans le sang.

Hueter attribue à la présence des microorganismes l'état crénelé des hématies. Il est vrai que Denucé, en se servant, pour étudier les hématies, du procédé de Welcker, n'a jamais constaté l'apparence crénelée des globules rouges.

Lukomsky, à l'autopsie d'un malade mort d'érysipèle, trouva des micrococci dans les vaisseaux sanguins du derme et du tissu cellulaire sous-cutané, ainsi que dans les capillaires des reins.

Billroth et Ehrlich ont indiqué la présence, dans les cas d'érysipèle phlegmoneux, de bactéries dans les vaisseaux sanguins de la peau, du pannicule sous-cutané, et dans les capillaires du foie et des reins.

Tillmanns a décrit, pour quelques cas, des masses de cocci emplissant les petits vaisseaux sanguins de la peau. Mais il s'agissait d'érysipèle suppuré, et Tillmanns croit que dans les cas non phlegmoneux il n'en serait pas de même.

Czerny et Pflüger n'ont pas trouvé de micrococci dans le sang.

Fehleisen, n'ayant jamais rencontré de streptococcus dans le liquide sanguin. dit que les cocci ne pénètrent pas dans le sang. Nous admettons qu'on peut ne pas trouver de cocci dans le sang obtenu par la piqûre d'une partie saine de la peau, ou même dans les capillaires de la plaque érysipélateuse.

A propos d'un fait de transmission de l'érysipèle de la mère au fœtus, Kaltenbach, après avoir rapporté le résultat de Fehleisen et de Koch, d'après lesquels les cocci de l'érysipèle ne se trouvent pas dans le sang, dit qu'il ne faut pas considérer comme infranchissable la barrière qui existe entre les vaisseaux lymphatiques et sanguins. Les éléments lymphoïdes peuvent devenir eux-mêmes les véhicules des germes infectieux, et il est très-probable qu'arrivés dans le sang ces derniers y trouvent, tout au moins d'une façon transitoire, des moyens d'existence.

En 1885, Cornil a fait à l'Académie de médecine une communication dans laquelle il dit que les microorganismes de l'érysipèle peuvent être charriés à un moment donné dans le sang de la circulation générale et passer dans les urines; Denucé a trouvé la chaînette caractéristique de l'érysipèle dans les capillaires sanguins du derme sous un purpura post-érysipélateux, dans les lacunes sanguines d'un angiome du foie.

Ainsi il est démontré, contrairement aux recherches de Fehleisen, que le micrococcus de l'érysipèle pénètre dans le sang.

Et, si cela n'était pas, comment expliquerions-nous les lésions secondaires de l'érysipèle, lésions où l'on retrouve les streptococci érysipélateux? Par où les cocci pénétreraient-ils, si ce n'est par le sang? Pourquoi le milieu sanguin serait-il

interdit à un micrococcus qui pullule dans les vaisseaux lymphatiques, dont les relations avec la circulation sanguine sont des plus directes?

Ces principes établis, nous pouvons aborder l'étude des complications.

I. *Complication du côté du cœur et des vaisseaux.* Les altérations du cœur semblent assez fréquentes dans le cours de l'érysipèle. Elles ont été signalées par Durozier et Jaccoud, et étudiées surtout par Sevestre, Zuelzer et Denucé.

Ces altérations peuvent porter ensemble ou isolément sur le péricarde, l'endocarde ou le myocarde : l'étude de la péricardite érysipélateuse rentrerait plutôt dans celle des altérations des séreuses, mais, comme d'ordinaire la péricardite n'est pas isolée, mais se complique d'endocardite ou de myocardite, nous l'étudierons dans les complications cardiaques.

A. *Péricardite érysipélateuse.* Étudiée par Jaccoud, Sevestre et Denucé en France, par Hesse et Zuelzer en Allemagne, la péricardite serait suivant Jaccoud une complication assez rare, moins fréquente en tout cas que l'endocardite. Tel n'est pas l'avis de Zuelzer, qui croit que, dans bien des cas, l'altération péricardique peut passer inaperçue. Dans deux observations de Denucé on a trouvé des épanchements péricardiques d'origine érysipélateuse, qui, durant la vie, n'avaient pas été diagnostiqués.

La péricardite érysipélateuse peut revêtir deux formes : la première, sèche, la deuxième avec épanchement. Ces deux formes peuvent d'ailleurs se succéder, mais il est avéré qu'elles peuvent se manifester indépendamment l'une de l'autre.

Le péricarde peut se montrer rouge par places, épaissi, sans exsudation néomembraneuse ni épanchement (cas de Durozier); dans le cas de Sevestre, il n'y avait qu'un léger épaississement de la séreuse, sans rougeur ni exsudat. Parfois on trouve un exsudat néomembraneux.

Quand il y a épanchement, le liquide est séreux, citrin, tantôt liquide, tantôt plus ou moins louche, et troublé par la présence de flocons membraneux; la quantité de l'épanchement varie depuis quelques grammes jusqu'à 350 grammes; l'épanchement est souvent mêlé de sang. Jamais il n'est franchement purulent. Dans deux cas de Denucé, où le péricarde ne présentait à l'œil nu que des traces insignifiantes d'inflammation et ne contenait que 40 à 60 grammes d'un liquide séreux citrin un peu louche, cet auteur a constaté au microscope la présence d'un reticulum fibrineux par coagulation de cellules épithéliales desquamées, granuleuses, de quelques hématies, de nombreux leucocytes plus ou moins altérés, et surtout de *chaînettes de streptococcus érysipélateux parfaitement caractéristique au niveau des leucocytes ou libres entre les éléments figurés.* Or, dans les deux cas, il s'agissait d'érysipèles limités à la face; la nature érysipélateuse et l'origine secondaire de ces lésions sont indubitables.

Symptomatologie. La péricardite, étant le plus souvent sèche (Jaccoud), se révèle par des frottements plus ou moins étendus avec ou sans bruit de galop; elle s'accompagne d'ordinaire d'endocardite; seule, elle disparaît avec la guérison de l'érysipèle; elle peut rester latente et ne se traduire que par un état d'adynamie cardiaque.

La péricardite peut amener la mort subite (Lediberder, Thoinnet, Schwebel) par paralysie du cœur ou par compression de cet organe par l'épanchement; ce mécanisme de la mort a été surtout observé chez les nouveau-nés.

Enfin la mort peut arriver par d'autres complications.

B. *Endocardite érysipélateuse.* L'endocardite est plus fréquente que la péri-

cardite ; elle a été étudiée par Jaccoud, Sevestre, Zuelzer et Denucé. Voici, d'après Denucé, ce qu'on trouve à l'autopsie :

L'endocarde des oreillettes et des ventricules est généralement sain ; à peine y relève-t-on parfois des traces d'épaississement ou une coloration violacée anormale. Dans une autopsie faite par Denucé, le cœur étant vidé avec soin des caillots qu'il contenait, cet auteur trouva qu'il existait dans le ventricule gauche, au voisinage des valvules mitrale et aortique et dans toute l'oreillette, de larges plaques de forme irrégulière, se dégradant à leurs limites et présentant au centre une rougeur violacée assez foncée. Dans le ventricule, ces plaques formaient une sorte d'anneau partant des valvules. Dans l'oreillette, elles étaient disséminées et pouvaient avoir des dimensions variant entre celles d'une pièce de 50 centimes et celle d'une pièce de 2 francs.

Les lésions sont assez fréquentes au niveau des valvules ; les orifices du cœur gauche semblent atteints plus souvent que ceux du cœur droit, et, en collationnant les diverses observations publiées, on peut constater que la valvule mitrale est, plus fréquemment que les sigmoïdes aortiques, le siége d'altérations (Denucé).

Les lésions consistent, tantôt en un simple épaississement qui peut affecter toute la valvule, ou seulement une de ses parties, ou de ses valves, ou encore former une simple plaque, plus ou moins limitée, faisant saillie sur l'une des faces de la valvule ou sur les deux faces. Quelquefois, au lieu de ces plaques, on constate la présence, dans l'épaisseur de la valvule, près de son bord adhérent, mais le plus souvent au niveau de son bord libre, de nodosités dont le volume varie depuis celui d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un pois. Ces nodosités sont ordinairement multiples ; tantôt l'endocarde qui les recouvre a conservé sa teinte normale, tantôt il revêt une coloration framboisée qui peut s'étendre à l'endocarde voisin.

Enfin les nodosités, en acquérant un volume plus considérable, deviennent irrégulières et forment de véritables végétations verruqueuses, de couleur framboisée, ordinairement molles et friables.

La fibrine, en se déposant autour de ces végétations, en augmente encore le volume et peut devenir le point de départ d'embolies artérielles. D'ailleurs ces végétations sont assez molles pour pouvoir se rompre et donner lieu ainsi à des embolies. Aucune des observations parues jusqu'à ce jour ne mentionne de réelles ulcérations de l'endocarde.

Si on examine la coupe de ces végétations, on les trouve constituées par un amas de cellules jeunes, fortement serrées les unes contre les autres, et se continuant avec le tissu endocardique enflammé et infiltré également de jeunes cellules.

Cornil et Babès décrivent à la surface de ces végétations une couche formée de fines granulations qui sont peut-être des bactéries.

Ces altérations, par leur structure, se rapportent évidemment à une affection toute récente. D'ailleurs, dans une observation consignée dans la thèse de Sevestre, on a pu comparer des lésions anciennes de la valvule aortique, provenant d'une maladie antérieure, aux altérations récentes dues à l'érysipèle.

Symptomatologie. L'endocardite de l'érysipèle ne donne presque jamais lieu aux symptômes subjectifs de l'endocardite primitive ; à peine provoque-t-elle, dans quelques cas, une ascension imprévue de la température ; elle ne se dénonce pas elle-même, et pourtant elle ne peut être reconnue que si elle est recherchée

de propos délibéré. En fait, elle n'a d'autres signes positifs que des phénomènes d'auscultation en rapport avec le siége de la phlegmasie.

Cette endocardite occupe l'orifice auriculo-ventriculaire gauche : c'est une endocardite mitrale. Une fois cependant Jaccoud a vu, chez une femme de vingt-six ans, une endocardite tricuspidienne coïncider avec l'endocardite mitrale, et l'autopsie a montré que les lésions étaient plus accusées à droite qu'à gauche.

En 1875, Jaccoud n'avait jamais vu l'endocardite siéger sur les orifices artériels, mais cette localisation est possible, et Tatscheck, cité par Zuelzer, a publié une observation d'endocardite où il y avait des lésions de l'orifice aortique.

En raison de son siége, l'endocardite de l'érysipèle donne lieu aux signes physiques d'une insuffisance mitrale aiguë ; elle est caractérisée, avec ou sans frémissement à la palpation, par un souffle systolique à la pointe. Ce souffle peut empiéter sur le petit silence ; dans le cas où l'orifice tricuspidien est intéressé, il y a un souffle systolique xyphoïdien.

Les autres symptômes de l'endocardite faisant ordinairement défaut, le diagnostic repose entièrement sur la constatation du souffle systolique mitral. Ce fait impose au jugement clinique une extrême réserve : de même, en effet, qu'on pècherait par défaut et qu'on laisserait passer l'endocardite inaperçue, si l'on n'avait soin de pratiquer, jour par jour, l'auscultation du cœur, de même on pècherait par excès, si l'on attribuait à une endocardite aiguë tous les souffles que l'on peut entendre chez les érysipélateux.

Voici, d'après Jaccoud, quels sont les principes qui doivent inspirer le clinicien. Nous citons textuellement : « Je n'impute à une endocardite récente que le souffle qui répond aux conditions suivantes : il est systolique et à la pointe ; il naît dans le cours d'un érysipèle ou quelques heures avant ; il est indépendant du degré thermique de la fièvre à laquelle il peut survivre ; le malade n'a jamais été affecté de rhumatisme articulaire ou d'inflammation pleuro-pulmonaire ; l'érysipèle n'est pas actuellement compliqué de pleurésie ni de pneumonie. Par là sont évitées les causes d'erreur qui peuvent, dans l'espèce, égarer le jugement : les premières conditions éliminent les souffles anémiques et les souffles fébriles : les dernières préviennent la faute qui consisterait à attribuer à l'érysipèle une endocardite dépendant en réalité d'un autre état morbide. L'observation rigoureuse de ces règles garantit la justesse du diagnostic dans les cas où l'autopsie fait défaut. »

L'endocardite peut tuer dans la période d'état de la maladie ; lorsque ce danger actuel est conjuré, elle peut se terminer par résolution complète ; c'est le fait ordinaire, mais elle peut devenir le point de départ d'une lésion valvulaire, comme l'endocardite rhumatismale (Jaccoud).

Enfin l'endocardite érysipélateuse peut être ulcéreuse, comme dans le cas de Tatschek, et donner lieu à des embolies infectieuses artérielles.

C. *Myocardite érysipélateuse.* La myocardite, complication rare de l'érysipèle, ne serait pas, d'après certains auteurs, une altération propre à cette infection, mais dépendrait plutôt de l'élévation excessive de la température (Jaccoud, Tillmanns). Quant à Zuelzer, il attribue la myocardite à des phénomènes vaso-moteurs réflexes ayant leur point de départ dans l'irritation des terminaisons nerveuses cutanées.

Si l'on s'en rapporte aux travaux de Zenker, d'Hoffmann, et surtout au remarquable mémoire d'Hayem sur les myosites symptomatiques, il est permis de faire ressortir que les faits observés par ces auteurs sont relatifs à des maladies

infectieuses. D'autre part, il est des cas nombreux d'érysipèle dans lesquels il y a eu hyperthermie et où cependant la myocardite a fait défaut. Enfin la myocardite a pu se produire sans que la température ait dépassé ses limites moyennes. Aussi Tillmanns est obligé d'avouer que la myocardite doit être due parfois à l'altération du sang; on ne peut pas avouer plus ingénument l'origine bactérienne de la maladie, la seule logique : car l'hyperthermie, en tant que doctrine, a fait son temps; et, si elle mérite d'être prise en considération dans le cours d'une maladie infectieuse, elle a cessé de constituer le danger et on ne lui attribue plus les lésions parenchymateuses des organes. Le rôle principal revient aux bactéries et les lésions autrefois attribuées à l'hyperthermie ne sont que les conséquences de localisations viscérales bactériennes.

Le cœur est un peu déformé, la pointe est moins marquée, plus arrondie; le tissu est décoloré, un peu pâle. Sa consistance est moindre; il est mou, friable, se laisse déchirer facilement. A la coupe on trouve cette teinte caractéristique qu'on désigne sous le nom de teinte feuille morte. Le muscle a quelquefois une apparence graisseuse assez prononcée.

Au microscope on remarque que les fibres se laissent facilement déchirer. Leur contour est sinueux. La striation transversale est moins apparente, parfois même complétement effacée. Il faut se rappeler néanmoins que la striation transversale est toujours peu apparente dans les fibres cardiaques; le protoplasma est granuleux; les granulations semblent former des amas disposés suivant les stries longitudinales. Hayem a spécialement appelé l'attention sur le fait presque constant de la multiplication des noyaux.

A un stade plus avancé on peut observer une sorte de gonflement hyalin des fibres, d'état particulier de translucidité répondant à une dégénérescence *granulo-vitreuse* limitée à des parties peu étendues.

Il est rare de rencontrer une atrophie réelle des fibres dégénérées.

Symptomatologie. La myocardite ne peut être soupçonnée que d'après la défaillance parétique du cœur succédant à une agitation désordonnée de l'organe: elle ne peut donc être affirmée qu'à l'autopsie; c'est une complication presque toujours mortelle.

II. *Altérations vasculaires érysipélateuses.* C'est Ponfick qui a étudié les modifications que subissent les vaisseaux du fait de l'érysipèle; sur une coupe d'artère on constate que les cellules endothéliales sont tuméfiées; leur protoplasma est finement granuleux. Les noyaux sont invisibles ou du moins peu apparents. Aux points où ces lésions atteignent un degré plus avancé, les cellules endothéliales sont en pleine dégénérescence granulo-graisseuse, ou même complétement détruites. Ce n'est pas seulement la tunique endothéliale que l'on trouve altérée, mais encore la couche sous-jacente, dans laquelle on voit des infiltrations d'éléments cellulaires diffuses, ou en foyer. Quelquefois la tunique musculaire présente un processus analogue d'infiltration ou de dégénérescence granulo-graisseuse.

Tout le vaisseau devient alors friable; la tunique adventice ne lui adhère que faiblement. Ponfick a trouvé ces lésions d'une façon constante, mais à des degrés divers. Elles se voient surtout bien dans les gros vaisseaux, l'aorte, par exemple, ou bien encore dans les artères coronaires et les artères de l'hexagone de Willis.

Avec de semblables modifications de la tunique endothéliale on ne peut s'étonner, si les thromboses se montrent fréquemment dans les cas d'érysipèle. Nous rappellerons seulement l'observation de Tutschek où l'aorte abdominale

était complétement obturée, et les *embolies coccifères* trouvées par Denucé et par divers observateurs dans les vaisseaux des différents parenchymes.

III. *Altérations érysipélateuses du rein. Néphrite érysipélateuse.* De toutes les altérations viscérales survenant dans le cours de l'érysipèle, les plus importantes sont assurément celles qui se manifestent dans les reins; leur grande fréquence est hors de doute.

Becquerel le premier, en 1841, a signalé la présence de l'albumine dans les urines des érysipélateux.

Cette observation est corroborée par celles d'Abeille (1850), Begbie (1852). Cet auteur a trouvé de plus dans l'urine des débris de cellules épithéliales des canalicules, et considère l'albuminurie comme la manifestation d'une véritable lésion rénale.

Lebert admet une néphrite aiguë; Erichsen regarde l'albuminurie comme liée à une dégénérescence granuleuse des cellules épithéliales des canalicules.

La connaissance des *états infectieux* et de leur retentissement général a singulièrement éclairci la question de la néphrite érysipélateuse (Bouchard), dont la nature infectieuse est aujourd'hui parfaitement établie.

L'albuminurie n'est pas constante. Revouy (thèse de Paris, 1876) l'a trouvée 34 fois sur 158 observations; Smoler, 2 fois sur 11 cas; Begbie dans 66 pour 100 des cas observés; Da Costa va même jusqu'à prétendre que l'albuminurie dans le cours de l'érysipèle est non pas l'exception, mais la règle; il dit l'avoir toujours rencontrée; souvent elle n'est que transitoire et l'albumine est en quantité insignifiante; on ne la trouve pas les premiers jours, mais au moment de l'acmé ou au commencement de la desquamation. Rarement elle persiste après la guérison. L'albumine peut reparaître à chaque poussée érysipélateuse. Blechmann, élève de Bouchard (thèse de Paris, 1883), admet que l'albuminurie est une complication fréquente de l'érysipèle et que l'albumine est le plus souvent rétractile, ce qui prouve que l'albuminurie est symptomatique d'une néphrite infectieuse. Il faut opérer suivant la méthode de Bouchard avec le réactif de Tanret. Depuis la thèse de Capitan, autre élève de Bouchard (1883), ces données sur la valeur séméiologique de la rétractilité de l'albumine dans les maladies infectieuses ont perdu de leur valeur, la rétractilité de l'albumine ne résultant pas du fait d'une lésion rénale, mais de la quantité d'albumine contenue dans l'urine en expérience. Quoi qu'il en soit, il faut rechercher l'albumine dans l'urine des érysipélateux et la rechercher avec soin, ce symptôme étant d'une grande importance.

Au microscope, on trouve dans les urines, des cristaux d'acide urique, d'urates, d'oxalate de chaux, des éléments cellulaires, globules rouges, leucocytes, cellules épithéliales isolées ou agglomérées en cylindre; les cylindres sont tantôt granuleux, tantôt hyalins.

La recherche des bactéries, aussi importante et plus délicate que celle de l'albumine, doit nous arrêter un instant. L'urine d'un érysipélateux sera recueillie de la façon suivante. On fera uriner le malade et on abandonnera le premier jet qui balaye le canal, et on ne recueillera que la fin de la miction. On aura eu soin de laver préalablement les parties génitales et on s'assurera que le jet d'urine tombe directement dans le récipient destiné à le recueillir.

Chez la femme, le mieux est d'employer le cathétérisme, en se servant d'une sonde parfaitement aseptique. Le verre où l'on reçoit l'urine doit être lavé et passé à l'alcool (Denucé).

L'examen ne devra porter que sur une urine absolument fraîche, non ammoniacale. Après avoir laissé reposer l'urine un quart d'heure et l'avoir décantée, on prend une gouttelette du dépôt avec le fil stérilisé et on l'étend sur deux lamelles. Avec la solution de violet de méthyle, on colore ces lamelles en préparation, soit extemporanées, soit persistantes, montées dans le baume.

Aussitôt que l'urine contient de l'albumine, et surtout des éléments figurés, on est à peu près sûr de trouver des bactéries. Denucé, qui a fait beaucoup de ces recherches, a presque toujours reconnu la présence des bactéries. Dans les intervalles laissés entre les éléments figurés on peut souvent voir quelques cocci isolés, assez rarement des chaînettes de 4 à 5 grains, mais surtout des diplococci.

Les microorganismes se rencontrent mieux dans les cellules lymphatiques et épithéliales, soit qu'ils s'attachent à leur surface, soit qu'ils siégent dans leur protoplasma. On peut les voir aussi à la surface des cylindres hyalins, tantôt isolés ou en diplococci, tantôt en amas irréguliers; les bactéries y forment assez généralement des chaînettes de 4 à 8 grains et même davantage, ressemblant absolument à celles qu'on voit dans le derme de la peau érysipélateuse ou dans les cultures pures. Cornil a cité des cas analogues (Denucé).

Les altérations des urines sont transitoires; albumine, élément figurés, bactéries, disparaissent peu de temps après la rétrocession de l'exanthème; les bactéries disparaissent les premières et on ne les trouve plus trois à cinq jours après la disparition de l'exanthème.

L'examen des urines nous a fait pressentir les altérations des reins; celles-ci sont celles de la néphrite aiguë infectieuse, à divers degrés d'intensité; à un degré léger, les reins paraissent sains à l'œil nu; la substance corticale est épaissie, rouge; quand la lésion est avancée, le rein est augmenté de volume, sa capsule se détache bien; la substance corticale est épaissie, plus ou moins jaunâtre et grisâtre.

Au microscope on trouve des lésions diffuses, l'inflammation frappe tous les tissus : l'altération du sang semble en être la cause initiale.

Les bactéries, d'après trois examens faits par Denucé, ont été trouvées en amas, en masses zoogléiques plus ou moins considérables, dans les artérioles et dans les capillaires, parfois dans quelques petites veinules du voisinage, contre les parois de ces vaisseaux, englobées par des cellules lymphatiques.

Cornil a trouvé des amas cocciens très-nets dans l'artère afférente d'un glomérule.

Denucé a trouvé des chaînettes de streptococcus dans un glomérule; elles étaient mêlées aux éléments de l'exsudat.

Dans l'intervalle des tubes les cocci se trouvent au niveau des cellules migratrices, dont elles semblent occuper le protoplasma.

On trouve aussi des diplo et des streptococci dans l'intérieur des tubes : ils n'occupent pas les cellules de revêtement; ils sont exclusivement cantonnés dans les produits exsudatifs occupant la cavité des tubes (Denucé).

Il semble donc, d'après Denucé, que les lésions rénales soient uniquement dues à l'élimination des bactéries apportées au rein par le courant sanguin, à leur accumulation dans les vaisseaux, à leur migration dans le tissu interstitiel ou à travers les tubes urinifères.

Le rein est en effet l'organe par lequel les bactéries, après avoir passé dans la circulation générale, doivent être éliminées. Tantôt cette élimination a lieu

sans difficulté et n'amène que des lésions sans importance au niveau du glomérule, puis les bactéries, entraînées par l'urine, traversent sans encombre le reste de l'appareil excréteur. Tantôt, au contraire, les microorganismes étant plus abondants, ou pourvus d'une virulence plus considérable, ou l'organe étant moins apte à remplir le rôle qui lui échoit, l'élimination ne se fera qu'au prix de lésions graves (Denucé).

Symptomatologie. Le passage des bactéries par le filtre rénal peut ne donner lieu à aucun symptôme subjectif, et il n'est rendu évident que par l'examen des urines, qui révèle l'albuminurie, la présence des streptecocci et des desquamations épithéliales des tubuli ; l'albuminurie, dans ces cas, est transitoire, fugace.

Lorsque la néphrite existe, elle se traduit, outre les signes tirés de l'examen des urines, par des douleurs lombaires qui, à l'instar des autres néphrites, ne sont pas constantes, et par des hydropisies ; dans ces cas, il y a une albuminurie abondante, des cylindres hyalins, des leucocytes et des hématies dans les urines. Celles-ci sont rares, foncées, peu denses.

L'œdème peut se généraliser, se compliquer d'épanchements viscéraux ; on peut voir éclater des accidents urémiques. La néphrite guérit cependant d'ordinaire ; la résolution est parfois rapide, parfois lente ; elle coïncide avec la cessation des manifestations érysipélateuses cutanées ou des muqueuses, ou bien elle leur survit et la néphrite évolue pour son propre compte ; même alors elle peut aboutir à la résolution ; parfois cependant on voit la néphrite passer à l'état chronique.

IV. *Altération érysipélateuse du foie. Hépatite parenchymateuse aiguë de Virchow.* Le foie, dans l'infection érysipélateuse, est augmenté de volume, congestionné ; sa surface prend une teinte marbrée de taches rouges sombres ; sa consistance est assez ferme ; en somme, si la maladie a peu duré, on ne trouve que des lésions congestives à l'œil nu.

Dans les cas de plus longue durée le tissu hépatique est pâle, ramolli ; à la coupe la substance hépatique est anémiée ; il y a un état graisseux du foie.

L'examen histologique révèle une altération des cellules hépatiques, qui sont augmentées de volume, globuleuses, granuleuses, troubles ; éclaircies avec l'acide acétique et colorées par le picrocarmin, elles apparaissent avec deux, quelquefois trois noyaux assez volumineux.

A côté de ces grosses cellules troubles se trouvent de petites cellules à un seul noyau, dont le protoplasma ramolli peut laisser échapper le noyau (Cornil et Ranvier).

Entre le rebord des cellules et les capillaires, on voit de petits amas irréguliers de détritus granuleux et quelquefois des leucocytes sortis des vaisseaux.

Il existe des cellules lymphatiques dans les espaces interfasciculaires.

Billroth et Ehrlich, Lukomsky et Recklinghausen, Tillmanns et Denucé, ont trouvé des cocci dans les vaisseaux sanguins du foie.

Les altérations du foie, trouvaille d'autopsie et qui ne donnent généralement lieu à aucun symptôme, peuvent déterminer parfois un ictère passager, état bilieux qui, déjà observé par les anciens auteurs, avait été le point de départ de la théorie bilieuse de l'érysipèle.

V. *Lésions de la rate et du pancréas.* La rate augmentée ou non de volume est hyperémiée, molle ; on n'a pas jusqu'à ce jour trouvé de bactéries de l'érysipèle dans le liquide obtenu par le raclage de cet organe.

Le pancréas reste normal dans le cours de l'érysipèle.

VI. *Lésions de l'estomac et de l'intestin grêle.* Les lésions que nous allons passer rapidement en revue ne sont pas dues à une simple propagation du processus érysipélateux, mais à une véritable complication ; les altérations observées sont des plaques congestives avec ou sans altération, avec ou sans transsudation sanguine ; ces lésions siégent sur le duodénum, sur l'intestin grêle et sur le gros intestin.

Quelques rares observations d'ulcération duodénales ont été signalées par Larcher (1864), Malherbe (1865), Juéry (1887). Denucé les rattache, mais sans preuve directe, à des embolies cocciennes dans les vaisseaux de l'intestin. Juéry (thèse de Paris, 1887), comparant l'érysipèle au charbon, maladie dans laquelle se produisent des ulcérations intestinales secondaires, admet que la lésion intestinale est l'effet de la présence du streptococcus érysipélateux dans la paroi du tube digestif ; il se ferait du côté du tube digestif une élimination de bactéries, comme il s'en fait du côté des reins. C'est une variante de la théorie des embolies cocciennes de Denucé ; les cocci n'iraient pas vers les artérioles de l'intestin par suite des hasards de la circulation, mais en raison d'une véritable élection. L'intestin a, en effet, un rôle d'élimination bien démontré pour l'urée ou plutôt pour les matières extractives, dans le cas d'insuffisance des fonctions rénales ; ce rôle est démontré pour d'autres substances ; enfin nous savons que toutes les maladies infectieuses peuvent, à un moment donné, se compliquer d'accidents gastro-intestinaux qu'avec les données actuelles on peut regarder comme des décharges microbiennes semblables aux décharges urinaires et analogues, mais plus intenses, que les décharges cutanées.

Comment se produit la congestion de la muqueuse gastro-intestinale ? Nous le comprenons très-bien par des arrêts de circulation dus à la présence des streptococci dans les vaisseaux. Quant aux ulcérations, ou bien elles sont dues à des nécroses limitées, conséquences forcées des arrêts de circulation, ou bien elles relèvent de l'inflammation, celle-ci reconnaissant pour cause une vulnération véritable par le fait de la diapédèse des micrococci,

Comme aucun examen bactériologique de la muqueuse intestinale n'a encore été fait jusqu'à ce jour, nous ne saurions trancher la question.

Symptomatologie. Dans certains cas, les lésions gastro-intestinales ne se distinguent par aucun symptôme de la gastro-entérite. La diarrhée n'est pas constante ; elle est séreuse ou sanguinolente ; si l'exhalation sanguine s'est faite dans l'intestin grêle, le sang peut être resté dans cet organe ; s'il est éliminé, il a subi quelques modifications, il est noirâtre ; quand les ulcérations siégent sur la partie inférieure du côlon, il y a du ténesme et une diarrhée dysentériforme.

Les douleurs abdominales sont parfois très-intenses, elles siégent à l'épigastre (ulcérations duodénales) ou dans les autres points du tube digestif.

Les vomissements bilieux répétés, qui ont été signalés au début de l'érysipèle, ont été particulièrement fréquents dans le cas de lésions gastro-intestinales suivies d'autopsie.

Si notre explication des ulcérations intestinales est vraie, si ces lésions dépendent d'une élimination des cocci du sang par l'intestin, ces lésions sont l'expression locale d'une altération microbienne du sang ; aussi, il n'est pas étonnant qu'elle soit accompagnée d'un cortége de symptômes généraux graves : hyperthermie, dépression de l'organisme, état typhoïde, accélération du pouls :

cet état grave n'est pas dû à la localisation intestinale, mais à l'intoxication du sang dont la lésion intestinale n'est que la conséquence.

VII. *Altérations érysipélateuses du système nerveux.* Les phénomènes cliniques, que l'on peut observer du côté du système nerveux central ou périphérique, pendant le cours ou à la suite de l'érysipèle, sont fréquents et nombreux. Mais la plupart de ces manifestations sont transitoires et les lésions dont elles dépendent ne peuvent souvent être étudiées, ou même reconnues à l'autopsie.

1° *Encéphale.* Les *méninges* sont fréquemment altérées. On constate parfois une anémie marquée, avec sécheresse insolite de l'arachnoïde (Tillmanns), le plus souvent une congestion insolite de ces membranes. Les sinus de la dure-mère sont dilatés, gorgés de sang. Les vaisseaux, et particulièrement les vaisseaux de la pie-mère, sont gonflés, remplis d'un sang noir, à demi coagulé. D'après Pirogoff, cet état congestif serait la règle dans l'érysipèle et, sur 25 cas observés par lui, il n'aurait manqué que 3 fois. Quelquefois on peut trouver dans ces vaisseaux des thromboses plus ou moins étendues, et même des ruptures ayant entraîné une hémorrhagie méningée d'intensité variable (Denucé).

Dans l'arachnoïde on peut rencontrer des épanchements de liquide plus ou moins louche.

Dans un cas de Lebert, l'arachnoïde contenait une quantité considérable de pus sanieux.

Il peut y avoir un œdème de la pie-mère.

Denucé, dans un cas où il existait une augmentation du volume des vaisseaux de la pie-mère contenant une grande quantité de sang mal coagulé, n'a pu découvrir à l'intérieur de ces vaisseaux les fameux streptococci.

Ces accidents congestifs ou inflammatoires sont surtout consécutifs à l'érysipèle de la face ou du cuir chevelu. Or on sait qu'il existe de nombreuses communications entre les vaisseaux sanguins ou lymphatiques du cuir chevelu et des méninges; d'autre part la communication peut se faire par les différentes couches molles et osseuses, surtout au niveau des sinus et des fentes, en particulier par le tissu cellulaire rétro-oculaire.

Pour les lésions méningées qui surviennent à la suite d'érysipèle du tronc et du membre, il y a une double explication que fournit Tillmanns : les bactéries sont propagées à la substance encéphalique, tantôt par les voies lymphatiques, tantôt, après infection générale, par les voies sanguines (Denucé).

Le *cerveau* est assez fréquemment atteint par l'érysipèle ; sur les 25 cas de Pirogoff, 5 fois seulement les lésions cérébrales ont manqué. Ici encore on trouve la congestion à des degrés divers. C'est surtout la substance grise de la convexité qui paraît atteinte. Généralement on la trouve, par places, ramollie, œdématiée, parfois hyperémiée. La coupe du cerveau montre un piqueté sanguin d'une intensité variable. On a signalé la présence, dans les ventricules cérébraux, de sérosité sanguinolente.

Les petits foyers multiples de suppuration que l'on a observés dans un cas (*Saint-George's Hospital Reports,* 1877) doivent être rapportés à la pyohémie consécutive à l'érysipèle.

Les altérations cérébrales ont été attribuées aux mêmes causes que les manifestations méningitiques En outre, on a invoqué l'urémie, la propagation d'une névrite, et surtout l'action réflexe des nerfs ayant leurs extrémités périphériques irritées par la lésion locale cutanée (Pirogoff).

Les examens de la substance cérébrale congestionnée, pratiqués par Denucé, n'ont pas fait trouver le streptococcus.

Mais Schüle a trouvé dans les vaisseaux cérébraux dilatés des amas de cocci; il en a trouvé aussi infiltrés dans la névroglie, dans les cellules rameuses et leurs prolongements, dans les cellules ganglionnaires, dans les prolongements protoplasmiques et les cylindres-axes (*Mykose des Gehirns, nach Erys. faciei.* In *Archives de Virchow*, Bd. LXVII, p. 215).

Tillmanns signale des foyers congestifs dans le bulbe.

Symptomatologie. Les accidents encéphaliques ont été divisés au point de vue anatomo-pathologique en accidents non inflammatoires et accidents inflammatoires; au point de vue clinique, nous les diviserons en accidents passagers ou fugaces, qui guérissent, et en accidents durables, mortels.

Le délire est très-fréquent dans l'érysipèle, mais surtout dans l'érysipèle de la face et du cuir chevelu; nous avons insisté plus haut sur la bénignité de ce symptôme. Quand il y a méningite ou méningo-encéphalite, au délire viennent se joindre d'autres accidents cérébraux, des vomissements, du trismus, des convulsions et le coma ultime.

Les altérations de la *moelle épinière* et de ses enveloppes ont été étudiées. Elsässer (1852), dans un cas d'érysipèle du dos, suivi de convulsions, a trouvé à l'autopsie une transsudation séreuse entre la dure-mère et les vertèbres, une dilatation considérable des sinus vertébraux remplis de sang noir épais et une hyperémie avec ramollissement de la moelle.

Nerfs périphériques. Leurs lésions sont encore moins connues. Elles peuvent se produire localement sous l'influence du processus cutané. Dans d'autres cas, elles sont d'origine centrale, mais on connaît mieux les phénomènes séméiologiques auxquels elles donnent lieu que leur nature même. Des névralgies ont été signalées. Gubler (1860) a décrit une paralysie de l'oculo-moteur commun avec amaurose, et un cas de chorée post-érysipélateuse. Marchal a vu de la contracture avec anesthésie des membres inférieurs liée avec de l'aphasie. Holm (1872) a observé à la suite d'un érysipèle du dos une gangrène symétrique des extrémités (doigts et orteils) avec contractures idio-musculaires provoquées des muscles grand pectoral, deltoïde, biceps.

Ainsi, on peut rencontrer, dans l'érysipèle, des troubles moteurs, sensitifs et trophiques; mais les lésions qui leur donnent lieu, la nature de ces lésions, leur localisation même, centrale ou périphérique, sont à peu près inconnues (Denucé).

2° Complications des séreuses. Les séreuses ne sont pas toujours épargnées par l'infection érysipélateuse.

Pleurésie érysipélateuse. La pleurésie est un phénomène qu'on observe parfois dans l'érysipèle. Sur les six cas d'érysipèle inoculés par Fehleisen la pleurésie s'est produite deux fois, une fois même avec une intensité telle que la vie du malade n'a été sauvée que par une thoracentèse immédiate.

La pleurésie se produit soit dans le cours d'un érysipèle du thorax, soit dans les érysipèles éloignés du tronc.

La pleurésie sèche est rare; dans la pleurésie exsudative l'épanchement est plus ou moins abondant. Il est séreux, parfois sanguinolent, souvent louche. Tillmanns et Pirogoff disent la pleurésie purulente assez fréquente, mais certains cas de Tillmanns s'accompagnèrent de pyohémie. Pirogoff considère la pleurésie purulente, non comme la conséquence, mais comme la cause de l'érysipèle, l'éry-

sipèle du thorax étant, dans les cas observés par lui, survenus dans le cours de la pleurérie purulente.

Une pleurésie droite a été, dans un cas rapporté par Denucé, accompagnée d'une péricardite ; les rapports plus éloignés de cette plèvre avec le péricarde donnent au fait un intérêt plus grand ; l'examen histologique a montré les mêmes éléments dans le liquide pleurétique et dans le liquide péricardique : hématies, leucocytes, cellules épithéliales et nombreux cocci-érysipélateux diplocoques et surtout en streptocoques.

La lésion peut siéger dans une des deux ou dans les deux plèvres.

La pleurésie peut être consécutive aussi à des lésions pulmonaires érysipélateuses et aussi à des inflammations du médiastin.

La *péricardite érysipélateuse* a été traitée dans les complications cardiaques.

La *péritonite érysipelateuse* a été signalée par Abercrombie, Hardy et Béhier, Siredey et Danlos ; elle a été étudiée dans les thèses d'Aubrée, de Checulis.

Elle se propage chez le nouveau-né par le cordon ombilical ; on l'a observée aussi à la suite d'érysipèle du tronc. La péritonite est une manifestation rare de l'érysipèle ; elle peut se présenter dans les mêmes conditions et sous la même forme que la péricardite et la pleurésie. Dans aucun cas la recherche des bactéries n'a été faite dans le péritoine enflammé, ni dans l'exsudat.

Le péritonite érysipélateuse peut être une des manifestations de l'érysipèle puerpéral.

P. S. et L. G.

Les *complications articulaires* au cours de l'érysipèle méritent de nous arrêter assez longtemps, elles sont assez rares et, pour cette raison, ont été longtemps passées sous silence par les auteurs. Gosselin, en appelant l'attention sur ce point, ne faisait que rendre compte de l'impression qu'il avait recueillie de son immense pratique ; Raynaud, en négligeant de le traiter, suivait l'exemple de ses devanciers. De nos jours, la question a pris une plus grande importance, elle a fait l'objet de plusieurs travaux : Bourcy (thèse de Paris, 1885), Zuelzer (*loc. cit.*), Perroud (*Annales de derm.*, 1874, p. 170), Auger (thèse de Montpellier, 1884), Boucher (thèse de Paris, 1885), ont entrepris des monographies intéressantes à ce sujet. La difficulté résidait dans la pénurie des observations, trop éparses dans la science : c'est ce dont de Lapersonne (thèse d'agrég. de chir., 1886) se plaint au chapitre où il traite des arthrites infectieuses de l'érysipèle. Il faut cependant reconnaître qu'aujourd'hui les faits ne manquent, ni dans la littérature médicale française, ni dans les livres allemands. Tillmanns, par exemple, consacre à l'étude des accidents articulaires un article assez long, mais, à l'exemple de Zuelzer, de Schüller, il croit à la fréquence des arthrites causées par le voisinage de l'érysipèle, tandis qu'il mentionne à peine celles qui se produisent à distance. Ces deux catégories d'arthrites doivent être séparées, la première pouvant n'être qu'une complication locale, analogue à l'inflammation des bourses séreuses amenée par un érysipèle voisin, l'autre au contraire comprenant toutes les affections articulaires nées de l'infection générale et soumises à une influence que l'on appelait autrefois « érysipèle rhumatismal. »

Lorsque l'érysipèle siége au niveau du genou, par exemple, on voit quelquefois apparaître dans la jointure une exsudation séreuse plus ou moins abondante, souvent négligeable, ou bien mise en évidence par une distension considérable de la capsule. Il s'agit alors d'une hydarthrose. D'autres fois on ne rencontre qu'une synovite plastique, pouvant amener dans la suite une certaine

raideur dans les mouvements. Enfin la suppuration constitue un troisième accident plus inquiétant au point de vue des fonctions articulaires. C'est souvent quelques jours après le début de l'érysipèle que l'arthrite suppurée se montre, elle prend une allure de destruction rapide, intéressant non-seulement la synoviale et les cartilages, mais même les os, les ligaments et tous les tissus périarticulaires. Tous ces désordres se produisent en dix ou quatorze jours et succèdent quelquefois à un érysipèle phlegmoneux ou gangréneux ; Volkmann, qui observa quatre de ces cas en 1873-1874, rapporte que dans l'un d'eux la suppuration se forma en quatre ou cinq jours en grande abondance. Les douleurs causées par la complication articulaire sont le seul signe précurseur de la lésion, la tuméfaction apparaît ensuite, puis la fluctuation, l'impossibilité des mouvements et la fièvre. La température, d'après Volkmann, atteint 40°,5 et 41 degrés ; tous les signes d'une arthrite suppurée sont dès lors évidents. On constate les progrès rapides de la maladie, la destruction des ligaments et des cartilages, par la mobilité anormale et les craquements facilement perceptibles, L'arthrite suppurée ne se produit parfois que très-tard, au moment de la convalescence et dans les régions que vient de quitter l'érysipèle ; Tillmanns assimile alors la lésion aux abcès que l'on signale souvent après la disparition de la rougeur. En vérité, les accidents sont beaucoup moins aigus et le pronostic est meilleur que dans le cas précédent, les fonctions articulaires même ne sont pas toujours compromises pour l'avenir. Le sort de l'articulation dépend d'une intervention opportune et prompte du chirurgien ; l'ouverture de la cavité suppurante, le drainage ou, s'il n'est déjà plus temps, la résection, sont les moyens qu'il faut se hâter d'opposer aux progrès du mal. Schüller observa à la clinique de Greifswald trois cas d'arthrite suppurée, contre lesquels il employa cette thérapeutique active ; il n'eut qu'à s'en louer. Tillmanns cite encore des observations de Feuger, de Rayer, de Lukomsky, de Heiberg et d'Angerhausen. Pour ce qui concerne l'arthrite infectieuse survenant au voisinage de l'érysipèle, on peut utiliser la statistique de Ritzmann (*Berlin. klin. Woch.*, 1871, t. VIII), qui, sur 130 observations d'érysipèle, rencontra 5 fois seulement cette complication ; 2 fois l'articulation tibio-tarsienne fut prise, celle du genou 1 fois, celles du coude et de l'épaule 1 fois également. A deux reprises la mort survint à la suite de septicémie. Avery (*Amer. Journ. of. Med. Sc.*, octobre 1855) a aussi mentionné un fait survenu pendant une épidémie en Amérique ; une arthrite suppurée très-grave se produisit pendant un érysipèle, la guérison fut longue et difficile.

L'arthrite qui survient à distance de la manifestation cutanée peut affecter deux formes qu'il importe de distinguer. La première, la moins importante, n'est qu'une lésion secondaire, une arthrite dont l'érysipèle n'est que la cause adjuvante. On trouvera dans la thèse de Bourcy une observation de Dérignac relative à cette variété d'affection articulaire, Perroud en cite aussi un cas. Un érysipèle a eu une évolution normale, la desquamation est déjà fort avancée ou même terminée, lorsque la température s'élève subitement, plusieurs articulations rougissent, sont douloureuses, se tuméfient et forcent le convalescent à reprendre le lit. Le lendemain, d'autres articulations sont affectées, tandis que la rougeur et les symptômes douloureux diminuent déjà dans celles qui avaient été atteintes la veille. Bref, on a affaire à une attaque de rhumatisme articulaire aigu, survenue après un érysipèle ; c'est un réveil d'une diathèse par une maladie infectieuse. Le salicylate de soude a bientôt raison de ces accidents.

Trousseau (*Cliniques*, t. III), Perroud et Auger, avaient donc bien raison de ne pas considérer ces arthrites comme érysipélateuses, mais bien comme rhumatismales et causées par l'érysipèle, comme elles auraient pu être amenées par une autre maladie (Charcot).

Pendant l'évolution de l'érysipèle, des arthrites, souvent mono-articulaires, apparaissent à distance. Cette variété peut revêtir la forme de l'arthrite sèche, mais le cas est très-rare (on n'en connaît qu'une observation de Denucé), ou bien la forme d'hydarthrose ou d'arthrite suppurée. Lordereau, en 1875, avait déjà reconnu l'existence de ces complications. Il est certain aujourd'hui que les désordres articulaires survenant dans les circonstances que nous avons énumérées sont amenées par les bactéries répandues dans l'organisme. Schüller le premier, analysant le liquide contenu dans les jointures, y rencontra le microbe de Fehleisen ; Aubrée, à l'autopsie d'un malade mort d'érysipèle de la face avec arthrites radio-carpiennes gauche et droite et huméro-cubitale gauche, trouva dans les articulations « un liquide plus séreux que la synovie normale, et dont la quantité peut être évaluée à une cuillerée à bouche pour chaque articulation. » Il est regrettable que les recherches n'aient pas été poussées plus loin et que des cultures et des inoculations des bactéries contenues dans le liquide articulaire n'aient pas démontré leur identité morphologique et pathogénique avec le streptococcus érysipélateux. Quand l'arthrite passe à la suppuration, elle évolue, dit Gosselin, comme toutes les arthrites infectieuses, comme celle de l'état puerpéral, par exemple, c'est-à-dire qu'elle cause une série de dégâts intra-articulaires et des phénomènes généraux assez intenses pour mettre la vie en danger. En tous cas, les fonctions physiologiques deviennent à peu près impossibles, si, même après intervention, la guérison survient. Dans le cas où l'arthrite reste à l'état d'hydarthrose, on peut espérer la disparition de l'exsudat au bout d'un certain temps et la *restitutio ad integrum;* toutefois il est assez fréquent de voir se produire une ankylose complète ou partielle avec impotence relative du membre. L'observation de Denucé montre qu'en l'absence d'épanchement liquide ou même d'exsudat plastique la maladie évolue en quelques jours et aboutit à la guérison complète.

Les *gaînes tendineuses* peuvent s'enflammer aussi dans le cours de l'érysipèle. L'analogie de ces séreuses avec les cavités articulaires, la plèvre et le péritoine, fait supposer qu'elles peuvent subir les mêmes influences pathologiques. Le fait est prouvé, mais malheureusement les faits sont peu nombreux, et je ne trouve mentionnée dans les ouvrages français qu'une observation de Quinquaud, consignée dans la thèse de Boucher. Il s'agit d'une femme de vingt-quatre ans, dont les antécédents morbides étaient irréprochables. Pas de rhumatisme. Cette femme entre à l'hôpital pour un érysipèle de la face, quatre jours après le début de la maladie, elle accuse des douleurs vives à la partie antérieure du poignet gauche. La main est demi-fléchie et l'extension est impossible. On reconnaît une tuméfaction avec rougeur manifeste au niveau de la gaîne des fléchisseurs jusqu'à quatre travers de doigts au-dessus de l'articulation du poignet. L'érysipèle suit d'ailleurs son cours normal et disparaît, tandis que la lésion synoviale persiste encore pendant quinze jours et passe à la résolution complète. Voilà un fait indiscutable de synovite tendineuse due à l'érysipèle.

On n'aurait pas de peine à trouver des observations multiples de suppurations des bourses séreuses dues aux mêmes causes ; Lordereau en avait déjà signalé autrefois la fréquence.

Érysipèle compliqué d'infection purulente. La complication que nous allons étudier est heureusement assez rare, elle ne se produit que dans les formes phlegmoneuse et gangréneuse de l'érysipèle : c'est dire qu'elle est le propre des individus débilités, cachectiques, et de quelques diathésiques. Dans quatre cas, dit Gosselin, j'ai vu, du huitième au dixième jour de l'érysipèle, l'état général devenir grave et la maladie se terminer par la mort. A l'époque où écrivait l'éminent chirurgien, les faits n'étaient pas encore colligés dans la science ou du moins on n'avait encore fait que peu de remarques à ce sujet. König (*Arch. f. Heilk.*, 1870, t. XI) avait déjà signalé les rapports de la pyohémie avec l'érysipèle et mentionné trois observations de sa pratique. Pirogoff croyait aussi à l'existence de liens de parenté très-étroits entre les deux affections; la plupart des auteurs allemands, à la suite de Volkmann, s'attachèrent jusqu'à nos jours à rechercher les affinités qui tendaient à les réunir. Hueter (*loc. cit.*) émit une théorie, mais c'est Roser (*Handb. der Chir.*, 1875, 7 auf.) qui fit le travail le plus sérieux sur ce sujet; je n'entrerai pas dans le détail ni l'analyse des mémoires de ces auteurs, malgré l'intérêt réel qu'il y aurait à rassembler les observations qu'ils citent.

Je n'établirai pas une synonymie complète entre l'érysipèle pyohémique et celui que l'on a appelé métastatique, ce dernier indiquant une manifestation de la maladie pouvant se produire avec ou sans signes d'infection purulente; cependant, en général, la métastase se trouve constituée par des abcès à distance ou par des suppurations dans les diverses séreuses. Il me suffira de parler de l'érysipèle pyohémique. Les premiers signes de la pyohémie se produisent pendant l'évolution d'un érysipèle compliqué de suppuration, de gangrène ou de lésions articulaires. Subitement le malade accuse un ou plusieurs frissons, il est mal à l'aise, il éprouve quelques désordres gastriques; après quelques heures la suppuration s'arrête, la plaie se dessèche et prend une couleur saumonée, la peau, tuméfiée auparavant, devient flasque et s'affaisse. Un œil exercé reconnaît aussitôt la pyohémie. La mort est dès lors imminente et ne tarde pas à arriver avec une rapidité variable. On trouve à l'autopsie des abcès métastatiques, du pus dans la plèvre, le péritoine, les articulations; le sang offre toutes les altérations des pyohémies rapides, tout dénote une intoxication générale d'une intensité peu commune. Il est un signe auquel Verneuil, dès 1868, Duplay (*Arch. gén. de Méd.*, 1874, t. II), Trembley (thèse de Paris, 1876), Tilmanns. ont accordé une grande importance, comme avant-coureur de la pyohémie : ce sont les éruptions cutanées d'aspect scarlatiniforme qui se produisent à la surface du tégument externe. Duplay a publié une observation d'un très-grand intérêt, dans laquelle il nous montre un érysipèle compliqué de phlegmon diffus donnant naissance à la pyohémie. Quelques jours avant l'apparition de cette complication, on avait remarqué sur le corps des taches rouges, légèrement saillantes et de dimensions variables; en certains points elles étaient confluentes et présentaient un bourrelet périphérique, au milieu on trouvait un piqueté blanchâtre. Au début, ces taches ressemblaient à des plaques d'urticaire, un peu plus tard à une plaque d'érysipèle et plus tard encore à l'éruption scarlatineuse. Dix jours après cette éruption, le malade mourait d'infection purulente. Duplay rapproche ce fait de ceux que Verneuil a signalés, et qui ont rapport à la pyohémie survenant après les lésions traumatiques et chirurgicales ou dans certaines affections du ressort de l'arthritisme et du diabète. Raynaud avait déjà appelé l'attention sur les rougeurs érythémateuses annonçant la pyohémie,

Peter Murray, Braidwood (*De la pyohémie*, trad. Paris, 1870, p. 104), les avaient rencontrées dans plusieurs cas. Ce dernier auteur fait une description très-exacte de la succession des phénomènes morbides; d'après lui, l'érythème se montrerait le cinquième ou le septième jour après l'apparition du premier frisson et serait un signe fatal. Nous devons retenir de ces faits deux considérations importantes : la première, formulée par Verneuil (*Mém. de chir.*, t. IV, p. 479), « une éruption apparaissant chez un sujet atteint d'une affection chirurgicale avec appareil fébrile intense et variations thermométriques très-grandes, revêtant la forme de l'urticaire, du psoriasis, de l'érythème simple ou circiné, ou des caractères indéterminés, est de nature septicémique et annonce la mort » ; la seconde : « l'éruption peut prêter à une confusion facile, car elle affecte avec l'érysipèle une ressemblance souvent remarquable » (Duplay). Cette dernière cause d'erreur a fait prendre bien souvent la rougeur compliquant un phlegmon diffus grave pour un érysipèle : il ne faut donc pas s'étonner que l'on trouve mentionnées avec tant de persistance, dans les livres, les lésions phlegmoneuses graves, parmi les accidents érysipélateux.

Diagnostic. Reconnaître un érysipèle légitime, satisfaisant en tous points aux conditions de bénignité, de marche régulière et de terminaison heureuse que j'ai indiquées, est chose facile, tout le monde en convient. Mais les cas douteux ne manquent pas et il peut arriver à tout clinicien de ne pas déceler un érysipèle lorsqu'il existe, ou bien de l'annoncer quand il n'existe pas. La première erreur est rare, elle est généralement commise par les chirurgiens qui n'ont pas observé les symptômes généraux, soit par la faute du malade, soit par l'effet d'une affection antérieure fébrile. L'érysipèle du cuir chevelu, celui du pharynx et des cavités muqueuses en général, à cause des signes peu évidents qui le caractérisent, peut passer inaperçu ; il en est de même de celui qui intéresse certaines parties du corps, comme la plante des pieds ou des régions où la peau est fortement pigmentée. Dans ces conditions, en effet, on n'aperçoit qu'une légère teinte rose et le bourrelet périphérique est peu visible. Toutefois, lorsqu'il existera une plaie antérieure, l'aspect du fond et des bords de cette plaie, la tuméfaction environnante, la douleur à la pression, la présence de ganglions engorgés, seront autant de signes positifs ; d'ailleurs, au bout d'un ou plusieurs jours, la diffusion de la lésion ne laisse plus de doute.

Il arrive bien plus souvent que l'on croie à l'existence d'un érysipèle factice ; à plusieurs reprises j'ai insisté sur ce point et je montrerai tout à l'heure dans quels cas on peut être exposé à se tromper. Auparavant il faut étudier quels éléments de diagnostic le chirurgien possède pour reconnaître un érysipèle avant la période d'éruption, pendant cette période et après elle.

Les prodromes de l'érysipèle ne sont pas pathognomoniques; le frisson, la courbature, la céphalalgie, forment le cortége habituel d'affections diverses et peuvent faire concevoir seulement des présomptions. L'engorgement douloureux des ganglions tributaires de la région où se trouve une plaie n'a pas toujours la valeur que lui assigne Raynaud. Ne voit-on pas en effet l'irritation seule de la surface d'une plaie par un pansement mal fait ou par un corps étranger déterminer les symptômes précédents? La lymphangite ne se montre-t-elle pas quelquefois avec une allure à peu près semblable ? Lorsqu'il s'agit d'apprécier l'intensité des phénomènes généraux et de faire la distinction à l'aide de ce moyen, on n'acquiert guère une certitude complète ; d'ailleurs, comme nous l'avons vu, le stade prodromal peut se trouver bien atténué dans certains cas

sans présager pour cela une bénignité parallèle. Les renseignements que l'on pourra recueillir sur les antécédents du sujet, sur l'existence antérieure d'autres érysipèles, sur les influences épidémiques ou endémiques, seront au contraire d'un grand secours et affirmeront les probabilités. D'ailleurs, on comprend qu'à cette première période une erreur de diagnostic n'entraîne aucune conséquence fâcheuse, puisqu'il n'est pas possible d'empêcher l'éclosion de la maladie; l'infection est déjà *générale*, on n'arrêtera pas ses effets. D'après Hueter cependant le traitement que l'on instituerait avant l'apparition de l'exanthème aurait une certaine efficacité.

L'indécision cesse dans les cas simples lorsque l'éruption apparaît; la rougeur commençante autour du point d'inoculation, la tuméfaction, les caractères à la pression et le dessèchement des bords de la plaie, ajoutent aux signes précédents un élément complémentaire suffisant. Un peu de patience encore, et l'on verra la rougeur s'étendre peu à peu, former une plaque d'un rouge caractéristique avec le bourrelet habituel, tandis que la température reste élevée avec de faibles rémissions. On a alors la certitude du diagnostic. Mais dans les diverses variétés d'érysipèle que j'ai envisagées la rougeur ne se présente pas avec un aspect invariable; les prodromes mis à part, il est alors presque impossible de porter un diagnostic assuré. Lorsque des taches rouges apparaissent en divers points du corps, comme dans l'érysipèle erratique, sans tuméfaction appréciable et sans bourrelet périphérique; lorsque la rougeur se produit à distance de la plaie d'inoculation, lorsqu'elle vient se surajouter à une inflammation cutanée déjà existante, lorsqu'elle arrive pendant le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, n'a-t-on pas là bien des causes d'erreur et n'est-il pas permis de rester indécis? Il serait impossible de vouloir analyser toutes les difficultés que l'on rencontre dans la pratique, de les citer même, et on prévoit que bien des érysipèles arriveront à leur dernière période avant que le médecin les ait définitivement reconnus. Toutefois les formes erratiques qui prêtent tant au doute dès le début de l'éruption finissent par se caractériser, grâce à la fièvre du malade, à la confluence des taches, qui prennent peu à peu l'aspect de celles de l'érysipèle franc, et à leur mode de disparition. Dans le rhumatisme articulaire aigu (Kunst, *Schweizer Zeitschr.*, 1852, Heft IV), la rougeur diffère de celle de l'érysipèle et ne siége qu'aux environs des articulations, tandis que la plaque éruptive s'étend plus loin et présente une teinte plus foncée et bien limitée; la coïncidence des deux affections est du reste très-rare.

Quand on a assisté à l'évolution de la maladie, fût-elle peu caractérisée, on peut à peu près toujours acquérir la certitude au moment de la desquamation, c'est-à-dire à la dernière période. Si l'on est appelé à cet instant, les anamnestiques suffisent encore avec les derniers signes persistants pour établir le diagnostic : on peut en effet juger de l'étendue de la lésion, de son début, de sa marche progressive par la desquamation et par les complications qu'elle laisse parfois à sa suite.

L'érysipèle peut être confondu avec une série d'affections cutanées que je vais passer successivement en revue. C'est surtout avec la *lymphangite* que l'erreur est fréquente. La lymphangite existe à un degré variable avec l'érysipèle, ai-je dit, et lorsqu'elle est intense elle se révèle par des traînées indurées qui rayonnent autour de la plaque érysipélateuse vers les ganglions. Est-il toujours facile de voir si un érysipèle s'accompagne d'angioleucite ou si cette dernière lésion existe seule? Cette distinction est souvent très-délicate. Quand on a

affaire à une lymphangite tronculaire, le diagnostic différentiel s'impose, car la rougeur n'est pas diffuse, elle est disposée sous forme de traînées plus ou moins enlacées suivant les vaisseaux et remontant jusqu'aux ganglions tributaires. Ces cordons plus ou moins épais sont environnés d'une zone de périlymphangite qui offre l'aspect d'un lacis plus ou moins serré, induré, mais que l'on ne peut pas comparer aux plaques régulières de l'érysipèle. Il est une autre variété d'angioleucite que l'on appelle *réticulaire* parce qu'elle intéresse les réseaux formés par les extrémités des lymphatiques ; ici l'inflammation se traduit par une rougeur assez intense, diffuse, avec gonflement, douleur et chaleur. Bref, l'analogie avec la plaque d'érysipèle semble parfaite au premier abord. Si l'on regarde de plus près, on s'aperçoit que la fièvre est en général moins vive, que la nappe rouge est moins bien limitée, irrégulière à sa périphérie, où on remarque un entre-croisement de stries ou de rubans d'un rose pâle caractérisant la lymphangite en réseau à son début. En outre, la tuméfaction est moindre que dans l'érysipèle et le liséré périphérique ne s'y observe presque jamais. Lorsqu'on passe le doigt sur la partie enflammée, on a la sensation d'une surface légèrement tendue, lisse et sans inégalités; sur la plaque d'érysipèle, au contraire, on perçoit un état rugueux, grenu, de la peau, avec liséré plus ou moins sensible sur les bords. Il faut bien admettre cependant qu'il y a un certain nombre de cas intermédiaires à ceux que je viens d'envisager où le diagnostic sera hésitant. Les signes objectifs ne suffiront plus et il faudra employer un moyen, que les récentes découvertes en bactériologie viennent de mettre à notre disposition : la recherche des microbes à l'aide du microscope. Quand on se trouvera dans l'indécision, on devra à l'aide d'une piqûre dans la peau enflammée, au voisinage du bourrelet, aspirer quelques gouttes de sérosité, dans lesquelles on rencontrera, après quelques recherches, les streptococci caractéristiques.

Verneuil a rencontré souvent, chez certains sujets atteints de tumeurs ganglionnaires (lymphadénomes, ganglions cancéreux, etc.), des œdèmes par *rétention lymphatique*. Sur les parties ainsi tuméfiées se greffent parfois des exanthèmes à forme variée, qu'il faut différencier de l'érysipèle. La rougeur recouvre tout un membre dans certains cas, commence par un frisson et des signes généraux, mais elle ne se dissipe qu'après des semaines. Au bout de quatre jours les phénomènes fébriles disparaissent et il ne reste qu'une teinte rouge violacée des téguments avec dilatations lymphatiques appréciables. Le diagnostic est alors assuré.

On observe quelquefois, dans la pratique, des *rougeurs érythémateuses* ayant une certaine ressemblance avec l'érysipèle. Je ne citerai que les principales, car elles sont fort nombreuses et ne peuvent être classées que d'après leur origine. Celles qu'on observe le plus fréquemment aujourd'hui dans les hôpitaux sont connues sous le nom d'*érythème phéniqué*, c'est-à-dire d'irritation produite par l'acide phénique sur la peau. C'est le plus souvent chez les femmes à peau fine et délicate qu'on les rencontre, et la région mammaire, le cou, les membres du côté de la flexion, en sont le siége le plus habituel (Brun, thèse d'agr. de chir., 1886). L'érythème phéniqué peut être fébrile ou apyrétique; cette dernière variété ne prête guère à confusion, à cause de l'absence de réaction générale et locale; la rougeur occupe la place du pansement, s'étend rarement plus loin et disparaît quarante-huit heures après la levée de ce dernier. Après cinq ou six jours, la desquamation est terminée. L'érythème phéniqué fébrile, tel que l'ont décrit Chevassus (thèse, Paris, 1881) et Blusson (thèse

de Paris, 1884), est accompagné, dès son apparition, de symptômes généraux, d'élévation de température, d'anorexie, de douleur locale cuisante et de démangeaisons. Il y a du gonflement et une rougeur qui s'étend vers les régions voisines, on voit même apparaître une éruption vésiculeuse abondante, à contenu citrin. Dès que l'acide phénique est supprimé, les phénomènes généraux tombent et il ne reste plus que la rougeur vésiculeuse, destinée à disparaître peu à peu, quelquefois avec une grande lenteur. Cette forme d'érythème a une assez grande analogie avec l'érysipèle, aussi ne doit-on pas négliger de rechercher s'il y a augmentation douloureuse du volume des ganglions, durée plus longue et gravité plus marquée des phénomènes généraux, ce qui ferait conclure à la présence de l'érysipèle.

L'*hydrargyrisme* consécutif à l'emploi du sublimé peut, d'après Bazin, occasionner une éruption plus ou moins étendue avec fièvre et symptômes généraux ; on trouve même quelquefois des vésicules, auxquelles succèdent des croûtes humides et jaunâtres. L'érysipèle se différenciera facilement de cet érythème, d'autant plus que ce dernier est toujours précédé d'une gingivite mercurielle.

Les pansements irritants, trop durs ou trop secs, les appareils plâtrés appliqués directement sur les membres, les pansements rares sous lesquels le pus s'accumule et reste en contact avec la peau, peuvent déterminer des rougeurs plus ou moins étendues avec démangeaisons. Il est rationnel de les attribuer pour la plupart à des angioleucites réticulaires, siégeant autour des plaies et s'accompagnant d'engorgement ganglionnaire. La suppression de la cause irritante, l'application d'un topique, ont d'ailleurs bientôt raison d'une inflammation aussi légère, ne ressemblant que de bien loin à l'érysipèle ; au bout de deux jours de repos toute trace de rougeur a disparu, contrairement à ce qui se passe dans l'infection par les streptococci, où la marche est fatale.

Chez les vieillards, et surtout chez ceux qui sont porteurs de varices ou d'ulcères aux membres inférieurs, il n'est pas rare d'observer un *érythème des jambes*, remontant jusqu'au genou et parsemé de cordons veineux très-appréciables. Quelques-uns, arthritiques avérés, sont même atteints d'une manière presque périodique de ces accidents, sans qu'on puisse accuser le mode de pansement, ni la marche, de les avoir causés. On voit le même fait se produire après l'exploration d'une fistule, l'ablation d'un petit séquestre, après une tentative d'exploration d'une plaie superficielle. Dans ces différents cas, on a encore affaire à des lymphangites réticulaires, mais leur répétition fréquente, l'absence habituelle de fièvre et même de douleur, l'allure stationnaire de la maladie, ne peuvent prêter à confusion, et le diagnostic est en général facile.

On rencontre chez les *scrofuleux* des *érythèmes* fréquents ayant une marche à peu près semblable à celle de l'érysipèle, ils débutent comme lui, au voisinage de petites excoriations, procurent souvent de la fièvre, s'étendent plus ou moins loin et sont très-tenaces. Leur durée très-longue, leur mode de début, ont été les causes de bien des erreurs de la part des meilleurs cliniciens. Vidal disait à la Société médicale des hôpitaux, en 1874, que l'érysipèle n'était presque jamais mortel chez les scrofuleux : il avait certainement confondu les érythèmes que l'on rencontre si souvent à la face et au cou chez ces malades avec l'érysipèle bénin. Ce qui caractérise en effet les inflammations légères de la peau chez les scrofuleux, c'est leur prompte apparition, leur indolence presque complète et leur bénignité relative; quoique très-rebelles, elles ne sont d'aucun danger

pour la santé. Comment les différencier de l'érysipèle? L'acuïté beaucoup moindre des symptômes généraux, l'absence de douleur au niveau des ganglions et de la peau atteinte, la coloration violacée, blafarde par place, de cette dernière, sont des signes importants de l'érythème. Du reste, le développement excessif du système lymphatique chez ces sujets, la fréquence des irritations cutanées qu'ils présentent, doivent exciter la défiance; au bout de quelques jours, la persistance de la rougeur primitive au centre de la plaque, la marche torpide de l'affection, ne laissent plus aucun doute.

Il faut rapprocher de cette forme d'érythème celle que l'on rencontre périodiquement chez les femmes dysménorrhéiques et dont j'ai déjà rendu compte. Le plus souvent, ce sont des rougeurs œdémateuses du visage, disposées en nappe, peu étendues et apparaissant sans phénomènes réactionnels bien nets. Ces plaques peu appréciables ont une durée éphémère et ne peuvent donner le change à un praticien prévenu; toutefois, il est des circonstances où l'hésitation sera permise, étant donné que l'érysipèle menstruel est accompagné de troubles généraux, peu prononcés ordinairement, et d'une rougeur d'intensité variable.

On a décrit, sous le terme inexact d'*érysipèles blancs*, des tuméfactions de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané avec ou sans rougeur, consécutives à des angioleucites profondes. Il n'y a pas réellement dans ces faits matière à confusion, puisque la plupart des symptômes de l'érysipèle font défaut.

Certains auteurs ont décrit dans le typhus, et principalement vers la fin de cette maladie, des érysipèles graves qu'ils ont confondus avec des éruptions assez vagues, survenant au cours des septicémies et pouvant tenir lieu de présages funestes. Zuccarini (*Wien. med. Woch.*, 1853, nº 4, 7), Hervieux (*Arch. gén.*, déc. 1847), Vogel, Kern, avaient déjà mentionné le danger des érysipèles compliquant le typhus, et les auteurs allemands de ces derniers temps ont encore renchéri sur ces données. Comment se présentent ces érysipèles? C'est une rougeur indécise, formant une ou plusieurs plaques à contours irréguliers: elle est mêlée de traînées livides, sombres, sans engorgement ganglionnaire. On la voit surtout à la face, dans les cavités muqueuses ou même sur le corps; elle se montre à la fin du typhus avec une brusquerie remarquable, dure de douze à quarante-huit heures, puis la desquamation commence. Rien, dans cette description, ne peut faire supposer que l'on ait devant les yeux un véritable érysipèle; au contraire, l'apparition et la disparition subite de ces taches isolées peuvent avoir pour nous tout au plus la signification attribuée par Verneuil et ses élèves aux éruptions survenant pendant les maladies infectieuses. Raynaud ne discute même pas leurs rapports éloignés avec l'érysipèle, il se borne à nier l'analogie que l'on avait tenté d'établir. Si, à la période ultime des septicémies, on observe des éruptions diverses, il ne faut pas nier la possibilité des érysipèles dans les mêmes conditions : les maladies graves sont en effet susceptibles d'être suivies d'érysipèles secondaires, parfaitement caractérisés et évoluant le plus souvent d'une manière normale. Les influences du milieu nosocomial rendaient ces cas assez fréquents autrefois.

Il est juste d'accorder le premier rang aux affections suivies d'œdème chronique dans l'apparition des complications érysipélateuses ; c'est aussi dans ces conditions que se rencontrent les érythèmes les plus divers. Récemment encore, à la Société de médecine de Berlin (*Semaine méd.*, 1887, p. 117), on insistait sur la rougeur qui accompagne souvent le myxœdème et peut en imposer pour l'érysipèle. Tous les auteurs sont d'accord sur la facilité avec laquelle s'en-

flamment les tissus œdématiés; la moindre excoriation, le plus petit traumatisme, déterminent la production d'une rougeur que l'on est habitué à regarder tout de suite comme suspecte. On s'adressera surtout aux symptômes généraux, à la *forme* et à la marche de l'exanthème, pour poser le diagnostic.

On ne confondra pas l'érysipèle avec l'*érythème migrans* ou *érysipéloïde*, étudié récemment par Rosenbach (de Gottingue [*Centr. f. Chir.*, 1887, nº 25]), car il existe entre les deux affections non-seulement une différence dans la marche, mais aussi dans la nature de la lésion. Cet érysipéloïde se développe chez les cuisinières, les restaurateurs, les pêcheurs, etc., et commence ordinairement aux doigts des deux mains, mais il n'a rien de commun avec la variété grave d'érysipèle que Pitha et Tillmanns ont signalée aux pieds et aux mains. La lésion, consistant en une infiltration superficielle de la peau et une rougeur livide, s'étend fort lentement et met huit jours pour gagner le métacarpe; elle se termine seulement au bout de deux ou trois semaines, sans suppuration ni mortification. Les différences avec l'érysipèle sont assez accentuées, comme on le voit, pour ne pas exposer à l'erreur; l'absence de fièvre est encore un élément de plus, auquel viennent s'ajouter les recherches bactériologiques faites par Rosenbach. Cet auteur cultiva le microbe de l'érysipéloïde, l'inocula à des animaux, pratiqua aussi des inoculations sur lui-même et arriva à montrer qu'il appartient au groupe des cladothrix. Il y a loin de là aux streptococci de l'érysipèle.

J'arrive aux *éruptions de nature diverse* qui se produisent dans la pyohémie et se rapprochent de l'érysipèle. Verneuil et Trembley ont remarqué qu'il y avait parfois matière à confusion et le docteur Bonnard (*Bull. de la Suisse romande*, novembre 1869) raconte qu'il fut, dans un cas, fort embarrassé pour trancher la question. Il s'agissait d'une femme de trente-huit ans, qui fut prise, trois semaines après ses couches, de rougeurs diffuses sur les membres inférieurs, d'abord du côté droit, puis du côté gauche. Ces taches avaient l'aspect de l'érysipèle, mais ne présentaient pas de rebord saillant; point de glandes engorgées dans le voisinage. Après avoir siégé durant quelques jours sur les extrémités inférieures, elles envahirent les bras, puis la tête. La mort survint une quinzaine de jours après l'apparition de l'exanthème. Le médecin, se fondant sur les symptômes généraux et sur les signes de l'affection locale, conclut à un érythème survenu pendant une septicémie. Si nous avons cité au long cette observation, c'est pour montrer qu'après les couches et surtout pendant les menaces d'infection puerpérale on peut observer des éruptions à forme érysipélateuse, que l'on a bien des fois considérées comme des érysipèles francs. De là peut-être l'opinion, si accréditée encore aujourd'hui, de la coïncidence fréquente des épidémies de fièvre puerpérale et d'érysipèle. Braidwood, dans son *Traité de la pyohémie*, insiste beaucoup sur l'érythème précurseur des formes graves de l'infection purulente. « On constate parfois, dit cet auteur, une rougeur comme érythémateuse, qui commence au niveau de la plaie et s'étend ensuite de façon à comprendre tout un membre et tout un côté du tronc. Cette coloration ressemble beaucoup à celle de l'érysipèle; après avoir présenté une teinte d'un rouge vif, elle pâlit peu à peu et a généralement disparu le quatrième ou le cinquième jour ». On devra surtout chercher les caractères différentiels dans l'intensité des symptômes généraux; plusieurs frissons qui se succèdent doivent faire soupçonner une infection autre que celle de l'érysipèle; l'état de la plaie et des parties voisines, l'aspect irrégulier de la rougeur, l'absence de ganglions douloureux, seront autant de raisons pour songer à un érythème de

mauvais augure. Du reste, lorsque la rougeur apparaît, le premier frisson a été remarqué depuis longtemps, sept à huit jours au moins, et les signes de l'infection purulente sont déjà avancés; il y a des décollements plus ou moins profonds, de la suppuration et des phénomènes métastatiques.

On voit quelquefois aux jambes deux variétés d'érythème faciles à reconnaître en raison de leur apparition, de leur marche et de leur forme : il s'agit d'abord des plaques érythémateuses qui se développent au niveau des ulcères, des plaies variqueuses ou même sur les varices. L'erreur, comme je l'ai dit plus haut, ne peut être que de courte durée, car la délimitation peu franche de la rougeur, son aspect bleuâtre par places, puis les récidives fréquentes et toujours de même nature, suffisent pour trancher la question. Raynaud a décrit la seconde variété. C'est un érythème spécial aux ouvriers, siégeant au bas de la jambe où il forme une sorte de guêtre et intéressant les parties symétriques des membres inférieurs. Les phénomènes fébriles seraient assez prononcés, ainsi que la congestion locale; on trouverait même dans bon nombre de cas des extravasations sanguines superficielles, sans traces de varices d'ailleurs. Mais cet érythème se présente avec un caractère essentiel pour le diagnostic : c'est de ne pas s'étendre au delà du quart inférieur de la jambe après son apparition et d'être symétrique. Je crois cette variété d'érythème, appelée *érythème sural* par Raynaud, très-rare et par conséquent peu exposée à être confondue avec l'érysipèle.

La rougeur qui succède à une *insolation* ne saurait causer de difficulté diagnostique, à cause de sa production subite et bien remarquée, du sentiment continuel de brûlure qu'elle procure et surtout parce qu'elle est diffuse, sans limitation nette. Dans la pellagre, elle prend une teinte rouge plus franche, mais elle garde néanmoins ses principaux caractères, si tranchés qu'il me semble inutile d'insister plus longtemps sur le diagnostic différentiel.

La confusion est beaucoup plus facile lorsqu'il s'agit des plaques rouges que l'on observe dans la *morve aiguë*. Les cas où la maladie survient après inoculation, autour du point d'entrée du virus, sont les plus favorables au diagnostic, mais, quand les phénomènes généraux, frisson, courbature, état gastrique, ont précédé l'apparition de la rougeur, la question devient délicate à résoudre. Ces symptômes ressemblent en effet à ceux de l'érysipèle, n'en diffèrent que par des nuances négligeables; l'éruption elle-même se fait dans des conditions semblables autour d'une articulation ou bien à la face. L'erreur ne peut cependant se continuer longtemps, car la rougeur se couvre bientôt de vésicules, de pustules, et il se produit des îlots de gangrène; en même temps il y a du jetage des narines et de très-vives douleurs erratiques. Vers la fin, la fièvre augmente beaucoup, au contraire de l'érysipèle, l'œdème devient excessif et des collections purulentes se montrent de tous côtés.

L'*érythème noueux* est une affection tellement bien caractérisée qu'il est presque impossible d'avoir un seul moment d'hésitation. Ce sont des nodosités plus ou moins étendues, faisant relief au-dessus des parties voisines et dispersées en certaines régions ; quelquefois ce sont des plaques plus étendues, mais toujours en grand nombre. L'érysipèle n'a jamais ces caractères et l'erreur ne pourrait guère exister qu'au début, lorsque la rougeur apparaît. Il en est de même pour le rhumatisme articulaire aigu, dont les symptômes si nets, si tranchés, ne permettent pas au diagnostic de s'égarer.

L'*érythème paratrime*, par son siége aux extrémités des membres ou bien sur les parties gonflées par l'œdème est déjà suffisamment caractérisé. C'est

une simple congestion du derme, une rougeur mal limitée, se fondant peu à peu avec la couleur normale des téguments ; la peau est un peu tuméfiée et lisse, mais non douloureuse à la pression. Il n'y a aucune réaction générale, le malade reste en bonne santé ou du moins l'érythème ne modifie pas son état antérieur.

Il nous reste à parler des éruptions de diverses natures telles que : herpès, eczéma, urticaire, pemphigus, etc., que l'on pourrait confondre avec l'érysipèle. C'est surtout l'érysipèle phlycténoïde qui prête à l'erreur : il se caractérise en effet par l'apparition de vésicules, de bulles, de phlyctènes, et il est assez commun à la face. Raynaud croit que le principal élément du diagnostic réside en ce que les dermatoses, autres que l'érysipèle, commencent par l'éruption de vésicules, bulles, etc., et ne s'entourent que secondairement d'une auréole plus ou moins inflammatoire ; la rougeur est toujours primitive au contraire dans l'érysipèle. Je crois que cette considération est en effet très-utile, et la simple constatation du fait précédent permettra de conclure, car l'érysipèle ne s'allie pas, comme je l'ai montré, à telle ou telle maladie, herpès, eczéma, etc., mais il se complique de l'apparition de bulles ou de vésicules, par suite de phénomènes purement phlogistiques. Hybord (thèse de Paris, 1872) ne pense pas que le diagnostic soit toujours facile et il cite maintes observations où le zona facial a été confondu avec l'érysipèle vésiculeux ou bulleux. Le mode de distribution de la rougeur et de l'éruption doit cependant donner l'éveil et faire éviter l'erreur ; du reste la teinte rouge est très-irrégulière et nuancée dans le zona, elle n'existe pas toujours en nappe continue. Les vésicules sont disposées suivant des lignes ou des figures, régulières comme le trajet des nerfs ; les douleurs névralgiques sont habituellement violentes et les symptômes généraux manquent.

L'*urticaire* se présente quelquefois avec des symptômes analogues à ceux de l'érysipèle. Rarement la rougeur est localisée en un point, elle est le siége de démangeaisons continues ; souvent elle est accompagnée de larges papules, faciles à reconnaître. Il est du reste aisé de déterminer par quelques frictions sur la peau l'apparition de nouvelles papules caractéristiques. Il faudra rechercher aussi si l'éruption n'est pas survenue sous l'influence d'une affection hépatique (kyste hydatique) ou d'une prédisposition spéciale.

L'*eczéma rubrum*, que l'on trouve signalé dans un certain nombre d'observations rapportées par Verneuil et ses élèves, figure parmi les pseudo-érysipèles. Il n'est pas rare d'observer au début de l'éruption quelques phénomènes généraux, n'allant jamais toutefois jusqu'à l'importance des prodromes de l'érysipèle, mais s'accompagnant de symptômes gastriques assez marqués. A la face, cet eczéma ressemble au début à une plaque érysipélateuse : l'œdème, le soulèvement de la peau, la rougeur, sont à peu près identiques dans les deux maladies. On a comme signes différentiels la présence de vésicules précédant ou au moins suivant de très-près l'éruption, l'absence de ganglions tuméfiés et l'existence de démangeaisons assez vives. D'autres plaques se présentent souvent sur le corps, en des points où l'on trouve bien rarement l'érysipèle.

Telles sont les principales circonstances où le diagnostic de l'érysipèle pourra rester indécis ; à l'aide des signes différentiels que j'ai indiqués, on évitera presque sûrement l'erreur. Cependant il n'est pas rare de voir les cliniciens se tromper, en dépit de toutes les indications différentielles qu'ils possèdent, mais on n'y attache pas en général une grande importance, parce que l'érysipèle, une fois installé, est une maladie qui suivra son cours presque fatalement, malgré

toutes les précautions thérapeutiques ; peu importe alors de ne pas avoir porté un diagnostic vrai d'emblée.

PRONOSTIC. Le pronostic est certainement un des points les plus intéressants et les moins fixés de l'érysipèle, dit le professeur Verneuil dans ses *Mémoires de chirurgie*. On peut ajouter que c'est un des chapitres les plus difficiles à écrire, si l'on veut tenir compte des statistiques et des opinions des différents auteurs. Le mieux serait de faire table rase des résultats énoncés par les autres et de n'utiliser que les cas provenant d'une pratique étendue au courant des progrès de la chirurgie actuelle. Faute de pouvoir employer ce moyen, j'aurai encore recours aux opinions d'autrui, en ayant soin d'indiquer les modifications que les récentes conquêtes de l'antisepsie et de la prophylaxie ont fait subir au pronostic de l'érysipèle.

Lorsqu'on lit les auteurs, on est surpris de voir les uns attribuer une gravité considérable à l'érysipèle, tandis que les autres le regardent comme une affection bénigne, n'occasionnant jamais la mort. La vérité réside entre ces deux opinions, elle en occupe à peu près le moyen terme. Ceux qui croient l'érysipèle inoffensif ne considèrent que la maladie dans son type franc, débarrassé de toute complication ; dès qu'un accident comme le phlegmon, la gangrène, etc., apparaît, on n'a plus affaire à l'érysipèle en lui-même et il ne serait pas juste de lui attribuer un malheur dont il n'est pas coupable. Les autres raisonnent dans un sens tout opposé, accusant l'érysipèle de tous les revers qui succèdent à son apparition, sans distinguer si le rôle de cette affection n'est que secondaire ou sans effet. On trouve encore dans les livres que l'érysipèle chirurgical est plus grave que l'érysipèle de la face, comme si on avait là réellement deux maladies différentes, deux genres d'infection variables dans leur intensité. Depuis que l'on sait que tout érysipèle est traumatique, que le même microbe pathogène en est la raison indispensable, ces idées se sont modifiées et on a cherché à analyser les causes qui engendraient la bénignité ou la malignité relative de la maladie. Il faut donc réformer les opinions des anciens auteurs, de Chomel, de Trousseau, de Hervieux, de Pirogoff, et dire : L'*érysipèle est une maladie dont la gravité varie avec l'état morbide actuel du sujet, avec les diathèses et les propathies qu'il présente, avec la forme épidémique du moment*. Je vais essayer de justifier cette proposition, qui peut sembler hasardée *à priori* ou tout au moins trop générale. Est-elle applicable à tous les cas d'érysipèle? La réponse affirmative n'est pas douteuse, puisque l'infection se produit de la même façon aussi bien dans l'érysipèle dit spontané que dans l'érysipèle chirurgical ; d'ailleurs l'érysipèle spontané n'est pas exempt de complications, en admettant même qu'il en présente moins fréquemment. Tous les cas d'érysipèle peuvent s'accompagner d'accidents, même ceux de la face reconnus bénins par beaucoup de médecins, quelquefois ils finissent par la mort. Ceci admis, il me reste à discuter les autres assertions que j'ai émises dans la formule précédente.

La gravité de l'érysipèle varie avec l'état morbide actuel du sujet. Les preuves à l'appui de cette opinon abondent en clinique, on trouvera là les raisons qui ont fait attribuer une plus grande part de gravité à l'érysipèle chirurgical. Les auteurs qui tenaient autrefois l'érysipèle appelé médical comme relativement bénin n'envisageaient pas les érysipèles secondaires, c'est-à-dire ceux qui survenaient chez les dyscrasiques, chez les sujets déjà cardiaques, albuminuriques, typhiques ou glycosuriques ; la statistique en eût beaucoup souffert. Les érysipèles chirurgicaux au contraire, survenant après des traumatismes divers,

souvent très-graves, après des délabrements opératoires considérables, étaient mis en ligne de compte, comme s'ils ne pouvaient être assimilés aussi à des complications secondaires. En rétablissant ainsi un équilibre rationnel, on arrive à prouver que les deux variétés d'érysipèle peuvent être graves et que tout dépend des maladies qu'elles viennent compliquer. C'est ainsi que les affections rénales, hépatiques, ont un funeste effet sur la marche de l'érysipèle; on a écrit de tout temps, du reste, que les érysipèles secondaires étaient de beaucoup les plus graves.

Une des causes qui rendent la variété traumatique plus dangereuse réside dans la présence de plaies plus ou moins étendues. Il est avéré en effet, et Gosselin insiste sur ce point dans son livre, que les solutions de continuité résultant des seuls efforts de la nature sont moins fâcheuses que celles produites par les corps vulnérants. Parmi ces dernières plaies, il faut encore distinguer celles qui entraînent un certain danger par elles-mêmes, car elles offriront une moins grande résistance à l'envahissement de l'agent infectieux et prépareront l'éclosion d'un érysipèle grave.

Les statistiques nous montrent aussi que l'érysipèle nosocomial est d'un pronostic plus fâcheux que celui de l'extérieur; malgré les précautions antiseptiques, ce triste privilége des hôpitaux se maintient toujours avec la même évidence. Je trouve dans le travail de L.-H. Petit (*Union méd.*, 19 déc. 1885) sur l'érysipèle dans les hôpitaux de Londres une statistique où je puise les renseignements suivants: Dans les années 1881, 1882 et 1883, 344 érysipélateux furent admis dans les hôpitaux de Saint-Thomas et de Saint-Barthélemy, 25 d'entre eux moururent. Pendant la même période, 305 cas d'érysipèles intérieurs se développèrent, on nota 51 morts. La comparaison de ces chiffres nous dispense de commentaires. On doit distinguer, comme le fait remarquer Gosselin, dans les érysipèles hospitaliers, ceux qui surviennent après une opération et ceux qui résultent de l'inoculation par une plaie artificielle. Les érysipèles opératoires seraient de beaucoup les plus graves, puisque Gosselin leur assigne une mortalité de 43 pour 100, tandis que les érysipèles non opératoires atteignent seulement la proportion de 20 pour 100. A l'hôpital Saint-Barthélemy de Londres, durant les années 1881, 1882, 1883, on compta 74 érysipèles non opératoires nés à l'intérieur et 10 morts, tandis que pour 85 érysipèles opératoires on notait 11 morts. On remarquera que les chiffres précédents sont bien différents des résultats de Gosselin, ils devraient être considérés, par conséquent, comme susceptibles d'une fausse interprétation. Mais il n'en est rien ; ces statisques en apparence contradictoires s'expliquent par les progrès de la chirurgie. A l'époque où Gosselin observait, l'antisepsie était inconnue ou fort mal exécutée, la prophylaxie était hésitante et les complications des plaies étaient loin d'être rares. Pendant ces dernières années au contraire, et surtout dans les hôpitaux de Londres, où la propreté méticuleuse et la stricte application de la méthode antiseptique sont à l'ordre du jour (Kirmisson, *Rev. de chir.*, 1885), les affections septicémiques ont beaucoup perdu de leur fréquence; quelques-unes même semblent avoir diparu, d'autres, parmi lesquelles l'érysipèle, sont devenues plus rares et moins dangereuses. Les mille précautions avec lesquelles on pratique le pansement des plaies ont diminué dans une proportion considérable le nombre des érysipèles opératoires et ont fait tomber la mortalité au-dessous de celle relative aux érysipèles non opératoires. On lira avec fruit, pour se rendre compte du chemin parcouru depuis dix ans, la communication de Verneuil à l'Académie en 1885.

on y verra la diminution progressive du nombre des érysipèles opératoires et jusqu'à un certain point la diminution de tous les érysipèles nosocomiaux. De cette longue diversion on doit retenir deux choses : d'abord l'influence des affections ou des traumatismes existant avant l'éclosion de l'érysipèle, influence qui se fait sentir sur la fréquence d'apparition, sur la marche et sur la gravité de la maladie, ensuite les progrès réalisés par la prophylaxie, et les moyens antiseptiques qui permettent d'espérer une diminution graduelle du nombre des cas d'érysipèle et, à longue échéance, la disparition de cette toxémie de nos services chirurgicaux.

La gravité de l'érysipèle varie avec les diathèses et les propathies. Ce fait a été reconnu depuis longtemps pour certaines maladies chroniques, comme les affections cardiaques, rénales, rhumatismales, etc., mais c'est surtout dans ces dernières années que cette question a passionné maîtres et élèves. Le professeur Verneuil, de concert avec ses disciples Péronne, Longuet, Zantiotis (1868), Leneveu (1878), Bruchet (1881), Revouy et Maldant (1876), Sigaut (1876), a entrepris de montrer combien les affections rénales jouent un funeste rôle dans le pronostic de l'érysipèle : aussi ne devra-t-on jamais négliger l'examen des urines. La constatation de l'albumine, de l'oxalate de chaux en grande abondance, imposera des réserves sévères. La gravité de l'érysipèle est en raison directe de celle de la lésion du rein. Il n'est pas jusqu'aux maladies des voies urinaires, rétrécissements de l'urèthre, affections de la prostate et de la vessie, qui n'aient un effet fâcheux sur la marche de l'exanthème, écrit Maldant; ajoutons que les lésions du foie et de la rate, chez les paludiques, les alcooliques, les patients affaiblis par la suppuration, sont des plus pernicieuses. En général, les altérations viscérales prédisposent aux formes dangereuses de l'érysipèle et assombrissent le pronostic (Blaise, th. de Paris, 1885). Il faut que cette donnée soit maintenant placée en première ligne, parmi les causes d'aggravation de l'érysipèle, au lieu d'être timidement énoncée, comme l'ont fait Volkmann, Erichsen, Tillmanns, Stillé et la plupart des auteurs français.

Toutes les diathèses, depuis l'arthritisme jusqu'à la tuberculose, ont aussi une mauvaise influence. Traube et Bardeleben ont vu la survenance d'un érysipèle pendant le cours de la phthisie précipiter l'évolution tuberculeuse, et Verneuil cite de nombreux exemples où le rhumatisme fut cause de complications cardiaques ou rénales qui amenèrent la mort. Un fait pratique découle de ces considérations, c'est la bénignité ordinaire des érysipèles survenant chez des sujets sains, atteints de traumatismes peu sérieux, sans dégénérescence viscérale ni diathèse avancée, comparée à la gravité de la même maladie s'installant chez des individus tarés depuis longtemps, affaiblis par le traumatisme, par des affections chroniques, minés par des dégénérescences organiques insidieuses et prêts à une ruine prochaine.

Il faut accorder une grande place *aux influences sporadiques, endémiques et épidémiques*, dans le pronostic de l'érysipèle. Ce dernier terme de la proposition exprimée plus haut ne laisse place à aucun doute, lorsqu'on se reporte aux grandes épidémies qui, aux siècles précédents, ont désolé l'Europe, ou bien à celles qui ont régné dans certaines contrées, d'une manière presque innocente, ne causant qu'une mortalité insignifiante. L'épidémie qui sévit à Paris et à Lyon en 1461 fut d'une malignité remarquable, tandis que celle qui régna à Marvejols, en décembre 1864 et janvier 1865, fut des plus bénignes; on ne signala pas de mort sur plus de 100 cas d'érysipèles (Daudé). Les mêmes faits se produisent en petit

dans les services de chirurgie; tout le monde connaît la relation d'une épidémie d'érysipèle qui ravagea le service de Velpeau à la Charité et le service de Nélaton à l'hôpital des Cliniques; le premier de ces chirurgiens perdit 35 malades sur 63, et le second 6 sur 13 (Després).

Les séries heureuses succèdent aux séries malheureuses, sans que le chirurgien modifie en rien ses méthodes opératoires ni les soins consécutifs; il semble que la graine joue un grand rôle dans la forme morbide. Le terrain, comme le dit Verneuil, ne peut pas être seul incriminé. On ne peut admettre, par exemple, que dans les épidémies si meurtrières observées autrefois toutes les victimes étaient des diabétiques, des brightiques, etc. On demandera pour quelles raisons une épidémie d'érysipèle est tantôt bénigne, tantôt grave, puisqu'il est avéré que le même poison préside à l'infection et que ce poison reste toujours identique à lui-même? La réponse est difficile, car on est réduit à des hypothèses plus ou moins plausibles. Il faut accuser d'abord l'influence saisonnière, car personne ne niera que l'érysipèle soit plus fréquent, plus porté à l'épidémicité, dans les premiers mois de l'année que pendant tous les autres; on ne contestera pas que le froid, l'humidité, soient des conditions adjuvantes de l'éclosion de la maladie, agissant sur une foule d'organismes à la fois et créant ainsi chez un certain nombre une faculté de réceptivité pour le poison. Les mêmes influences novices, adultérant le milieu où vivent, d'une manière à peu près identique, une grande quantité d'individus, doivent engendrer une foule de prédispositions semblables : de là l'origine des épidémies plus ou moins graves ou prolongées, suivant ce qu'on appelait la constitution médicale du moment.

Mais il y a une raison beaucoup plus puissante pour expliquer la gravité variable de l'érysipèle, elle réside dans le résultat des recherches bactériologiques récentes. On trouve fréquemment les microbes associés entre eux; certains ont une affinité spéciale pour d'autres variétés définies, ceux-ci marchent de pair avec ceux-là; il en résulte des types hybrides de maladies, une symptomatologie confuse, où le clinicien a bien de la peine à démêler l'affection principale. Ces circonstances se présentent pour l'érysipèle, qui affecte autant de formes différentes que le streptococcus a de complices différents en son travail morbide. Pourquoi ne pas admettre dès lors que deux poisons alliés ensemble à un moment donné puissent fructifier ensemble sur un terrain où ils végèteraient séparément? Ainsi s'expliqueraient les épidémies bénignes et celles qui présentent une mortalité considérable; on rendrait un compte exact de l'apparition d'un érysipèle phlegmoneux ou gangréneux épidémique, aussi bien que d'un érysipèle franc. La prophylaxie gagnera beaucoup à la vulgarisation de ces notions, car, si nous sommes peu puissants contre le microbe érysipélateux, nous le sommes à un plus haut degré vis-à-vis des microorganismes auxquels il s'associe; les règles de l'antisepsie nous permettent d'écarter, du moins en ce qui concerne l'érysipèle opératoire, les complications septicémiques, si fréquentes autrefois. Aujourd'hui les hôpitaux s'assainissent et l'on en est arrivé à ne plus regarder l'érysipèle que comme une complication, rare dans les services de chirurgie, dont on peut se rendre maître en temps qu'endémie et épidémie survenant dans le milieu nosocomial. Malheureusement le foyer hospitalier que l'on peut éteindre ne cesse de s'alimenter au foyer extérieur, où l'endémie est presque inattaquable, et c'est dans ce dernier milieu que s'élaborent, dans la misère, les privations et les conditions hygiéniques détestables, les formes les plus graves de l'érysipèle.

Le pronostic de l'érysipèle est encore soumis aux conditions d'âge et de sexe.

En ce qui concerne l'âge, on a vu, au chapitre de l'*Étiologie*, que l'enfant et le vieillard sont exposés à plus de dangers que l'adulte. Trousseau, Fenestre, Warrentrap, Steiner, nous ont laissé sur ce point des statistiques probantes sur lesquelles je n'insisterai pas. Le sexe joue aussi un certain rôle; les résultats de la pratique de Gosselin, prouvent que les femmes sont plus exposées à l'érysipèle chirurgical que les hommes et qu'elles résistent moins souvent à ses atteintes. Ce sont les érysipèles qui se développent après l'ablation du sein qui, d'après Volkmann, seraient chez elles les plus fâcheux, hormis l'état puerpéral.

La mortalité de l'érysipèle a beaucoup varié avec les formes de la maladie et la malignité des épidémies, aussi les proportions adoptées par les divers auteurs varient dans des limites très-étendues. Les uns, comme Després, Fenger, Pujos (thèse de Paris, 1865), donnent un taux de mortalité très-élevé; les autres, comme Volkmann, Billroth, Socin, Thoresen, etc., admettent que l'érysipèle ne cause la mort que dans des cas restreints. Tandis que les premiers proposent le chiffre de 50 pour 100 de mortalité, les seconds descendent jusqu'à 1 pour 100. Zuelzer rassembla environ 10 000 cas d'érysipèles, rapportés dans différents ouvrages, et arriva à une moyenne de 11 pour 100 de mortalité. Quoique cette dernière statistique ait été faite avec des résultats disparates et sujets à la critique, elle me semble approcher de la proportion réelle. En additionnant tous les chiffres qui figurent dans le travail de Petit déjà cité, on trouve que 649 érysipèles furent traités en 1881, 1882 et 1883, dans les hôpitaux Saint-Thomas et Saint-Barthélemy; il y eut 76 morts, ce qui nous donne la proportion de 11,5 pour 100, résultat se rapprochant de ceux de Zuelzer. D'un autre côté, les relevés faits par Méricamp, Tuffier et Bruchet, dans le service du professeur Verneuil en 1877, 1878 et 1879, mentionnent seulement 30 cas avec 7 morts, c'est-à-dire une moyenne de 23 pour 100 de mortalité. On peut considérer comme flottant entre les limites que je viens d'indiquer la mortalité de l'érysipèle : il est donc prouvé que cette maladie entraîne une certaine gravité, qu'elle emprunte au degré de l'infection et aussi à l'état du sujet contaminé.

Érysipèle intercurrent. A. *Érysipèle salutaire.* L'érysipèle n'a pas toujours une action pernicieuse; il est des circonstances où par l'action thérapeutique substitutive qu'il exerce il peut aider à la guérison de certaines affections chroniques.

Dans l'ordre médical, je citerai les maladies mentales, dont les symptômes peuvent être amendés par l'érysipèle. Zenker (*Ann. méd.-psych.*, 1878, t. XX) et Tillmanns en connaissent quelques exemples; Meyran (*Ann. méd.-psych.*, 1847, t. X) et Verga (*Ann. méd.-psych.*, 1886, t. VIII) en citent deux autres cas. Quelques affections rhumatismales (Forrer. *Inaug. Diss.*, Zürich, 1858); l'asthme (Schrœder, Marotte, Frank) et même, dans des conditions exceptionnelles, l'anasarque à la suite des maladies des reins et du cœur (Tillmanns), ont été améliorés.

J'insisterai surtout sur les modifications que l'érysipèle imprime à certaines affections chirurgicales, modifications connues depuis longtemps, mais bien étudiées surtout dans notre siècle. On sait que l'érysipèle laisse quelquefois après lui des lésions chroniques, telles que l'éléphantiasis, par exemple, et cependant on connaît des observations où cette dernière affection a été heureusement modifiée par une récidive de l'exanthème. Ces deux processus opposés n'ont pas encore été bien expliqués, d'ailleurs l'action intime de l'érysipèle sur les tissus malades est difficile à bien observer, car elle diffère avec la nature de leurs

altérations. Tantôt c'est une sorte de révulsion exercée sur la peau, analogue à celle que produisent les vésicatoires et la teinture d'iode, tantôt c'est une modification interstitielle qui aboutit à la disparition des éléments néoplasiques ou à la résorption des exsudats, même des cals, après les fractures, comme Ferret en a relaté un exemple. Hoffmann dès 1720, P. Frank dès 1792, avaient déjà observé le rôle bienfaisant joué par l'érysipèle dans la guérison des névralgies, des tumeurs et de l'asthme : mais c'est surtout quand on reconnut l'influence de l'exanthème sur les accidents syphilitiques, les ulcérations scrofuleuses et surtout le lupus, que les recherches se portèrent de ce côté. Cazenave et Schedel, dans leur *Traité des maladies de la peau*, Ricord (*Lancette méd.*, 1834), Sabatier (Mémoire, Paris, 1831), Ch. Mauriac (*Gaz. des hôp.*, 1873, nº 36), Busch (*Berlin. klin. Woch.*, 1868, nº 12), Volkmann, étudièrent successivement les rapports de l'érysipèle avec la syphilis et les néoplasmes. Ricord, à l'hôpital du Midi, obtint dans la guérison du phagédénisme des résultats si frappants qu'il considérait l'action salutaire de l'érysipèle comme constante dans les affections de ce genre. Sabatier et Mauriac, en même temps que Ricord, n'hésitèrent pas à exposer à l'infection érysipélateuse des sujets atteints d'affections syphilitiques rebelles, gommes, lésions de la peau et des muqueuses, impétigo, ecthyma ; le nombre des guérisons fut grand, mais il y eut aussi des revers. Dans d'autres cas, après une amélioration momentanée, les accidents anciens réapparurent, on signala même des récidives d'érysipèles survenant périodiquement autour de plaies rebelles à la guérison (Mauriac). L'heureuse influence se produit au bout de quelques jours, d'une semaine, dans les cas propices ; d'autres fois elle se fait attendre plus longtemps, et Deahna (*Vierteljahrschr. f. Dermat. und. Syph.*, 1876, p. 17) cite une observation où deux attaques successives d'érysipèle furent nécessaires pour avoir raison d'accidents cutanés de la vérole.

Lorsque l'érysipèle s'installe au niveau d'un *lupus*, on voit peu à peu, disent Busch et Volkmann, les petites nodosités se gonfler, se ramollir, s'ulcérer, puis s'affaiser et se cicatriser. Ce travail réparateur ne se fait pas toujours complétement, mais il reste une plaque, en général peu étendue, qui peut disparaître dans la suite. Grivet a observé trois guérisons presque complètes et en a signalé cinq autres (thèse de Paris, 1874). Bazin, Zuelzer et Kaposi ont aussi insisté sur l'action thérapeutique de l'érysipèle intercurrent dans les cas de lupus, ils ont montré que, pour n'être pas constante, cette action n'en était pas moins certaine et très-puissante. Lamarche (thèse de Paris, 1856), Ansaloni (thèse de Paris, 1872), ont rapporté des cas où la guérison de lupus assez étendus avait été complète et durable.

En ce qui concerne les *tumeurs étendues*, celles mêmes que la chirurgie considère comme inopérables, on est convenu d'accorder à l'érysipèle le pouvoir de les modifier et de les améliorer. Busch a montré que des tumeurs très-malignes, comme le lymphosarcome, peuvent entrer en régression ; Volkmann a observé le même fait à propos d'une chéloïde. Pamard signale la régression d'un épithélioma lingual et Delens celle d'une tumeur carcinomateuse du sein (*Bull. de la Soc. chir.*, t. VIII, p. 501). D'après Busch et Rindfleisch, les éléments néoplasiques subiraient une dégénérescence graisseuse, prélude de la résorption plus ou moins complète ; d'autres auteurs attribuent aux globules blancs le ramollissement, puis l'atrophie de la tumeur. Quoi qu'il en soit, les cas où des tumeurs ulcérées de la face, du cou ou de la région mammaire, cancer ou sarcome, ont été améliorées ou arrêtées dans leur marche, sont tellement nombreux aujour-

d'hui qu'il est impossible de nier l'influence de l'érysipèle; il est inutile de nous appesantir plus longtemps sur ce sujet.

Les inflammations chroniques et les fistules purulentes ont été quelquefois guéries par une atteinte d'érysipèle, et en un laps de temps très-court. Volkmann parle d'un cas d'éléphantiasis du membre inférieur ainsi notablement amendé; Raynaud en rapporte aussi une observation. Kaposi (Soc. des médecins de Vienne, avril 1887) a prétendu récemment que la régression du mycosis fongoïde avait été observée à la suite de l'érysipèle. Les ulcérations tuberculeuses, les plaies fongueuses et les trajets fistuleux améliorés par un érysipèle intercurrent (Gosselin, Volkmann), ne se comptent plus; quant aux modifications que subiraient les affections profondes des tissus, les lésions suppurantes des os et des articulations (Champouillon, *Recueil de mém. de méd. milit.*, 1869), le fait est beaucoup moins prouvé et doit être considéré comme une exception.

D'après ce qui précède, on peut se demander s'il y a lieu, en face d'une affection incurable, progressivement envahissante, d'exposer l'individu aux dangers d'un érysipèle pour recueillir quelques chances d'amélioration ou de guérison. Ricord avait grande confiance en ce moyen : cela tenait à l'enthousiasme que procurait alors ce procédé nouveau de guérison des accidents terribles du phagédénisme et aussi aux idées de bénignité presque absolue de l'érysipèle, qui régnaient alors. Després, encouragé par quelques beaux succès, s'était fait l'apôtre de la thérapeutique substitutive de l'érysipèle, la réservant cependant à quelques cas spéciaux. En réalité, les observations où l'érysipèle a amené la guérison d'une lésion étendue et rebelle sont rares, plus rares peut-être que les accidents que la survenance de cette maladie engendre, sans qu'on puisse les prévoir. Si l'on réfléchit que les sujets affectés de tumeur, de suppuration chronique, de syphilis, de phagédénisme de toute nature, sont porteurs de tares viscérales plus ou moins avancées, on hésitera à inoculer un érysipèle dans ces circonstances. Qui osera proposer, par exemple, la guérison d'un éléphantiasis par l'inoculation des streptococci, quand il est certain que cette affection peut être elle-même produite par l'inflammation érysipélateuse? Sans vouloir trancher complétement la question, il est permis de dire que l'inoculation de l'érysipèle (chose facile aujourd'hui), faite dans un but thérapeutique, expose à des dangers qui dépassent de beaucoup les avantages que l'on peut espérer. Lorsqu'on pourra juguler l'infection, l'arrêter à loisir dans sa marche, empêcher, en un mot, les complications dangereuses, il ne faudra plus douter de l'utilité et de l'opportunité de cette méthode de traitement dans certains cas. En 1884, Campana (*Arch. italiennes de biologie*, 1884, t. IV, p. 250), supposant que l'érysipèle devait avoir bon effet sur les lépreux, à cause de l'identité de siége des microbes des deux maladies, prépara avec Salvioli un virus érysipélateux atténué qu'il inocula. Une fois il obtint une amélioration, mais il ne tarda pas à reconnaître quels dangers pouvaient résulter d'une semblable thérapeutique et il conseilla de ne jamais recourir à la production artificielle d'une maladie exposant à certains risques et, chez les lépreux, à des accidents particuliers, à l'éléphantiasis. A. V.

B. *Érysipèle secondaire.* L'érysipèle défavorable ou érysipèle secondaire peut compliquer différentes maladies; il arrive en général au moment de leur déclin : la cause est, comme dans l'érysipèle primitif, une inoculation par une solution

de continuité du revêtement cutané ou muqueux ; mais la maladie primitive fait de l'organisme qu'elle vient de débiliter un terrain favorable à l'ensemencement du streptococcus érysipélateux. Les maladies infectieuses peuvent se compliquer d'érysipèle (typhus, fièvre typhoïde, variole, diphthérie, etc.), les hydropisies avec distension du derme, éraillures ou mouchetures ouvrent des portes d'entrée à l'agent de l'infection érysipélateuse. Citons encore la stomatite ulcéro-membraneuse, la dysenterie, la grippe, l'ophthalmie purulente, la tuberculose aiguë (Lasègue), la leucocythémie (Hanot). Tandis que l'érysipèle salutaire évolue sur un terrain mauvais qu'il améliore, l'érysipèle secondaire se développe sur un terrain mauvais qu'il rend plus mauvais encore.

Quelle est la raison de cette manière d'agir si opposée? Y a-t-il là un phénomène de lutte microbienne? Dans le premier cas l'organisme profiterait de l'antagonisme des bactéries rivales; dans le second cas il succomberait sous les coups répétés des bactéries associées.

Traitement. Depuis que l'on connaît la nature et la pathogénie de l'érysipèle, on a appris à faire table rase de tous les traitements préconisés contre lui dans la suite des siècles. Vouloir les énumérer tous serait impossible, rappeler les principaux serait fastidieux. Dans un article comme celui-ci, où l'espace est si limité, il serait même difficile de rapporter, en les appréciant, toutes les méthodes que l'on emploie aujourd'hui, il faut se borner à indiquer les principales, celles qui s'inspirent du véritable but à atteindre : diminuer l'infection, la combattre à l'aide du traitement interne et de la prophylaxie, lutter contre les phénomènes locaux par les topiques et les moyens chirurgicaux. Avant d'exposer la série des moyens dont la thérapeutique actuelle dispose, il faut avouer notre impuissance vis-à-vis de la maladie qui nous occupe; on lutte contre elle, contre ses manifestations morbides, sans parvenir à en diminuer la durée, le plus souvent sans écarter même les dangers auxquels elle expose. « L'érysipèle, disait Latham, est une maladie qui peut être traitée, non guérie. » Gosselin faisait un aveu aussi complet, lorsqu'il écrivait : « L'érysipèle ne peut être arrêté par aucun traitement. » Ce n'est que par l'étude de plus en plus approfondie de la pathogénie et de l'étiologie, par la connaissance des conditions favorables au développement de l'agent infectieux dans l'organisme humain, que l'on arrivera (la chose est certaine) à opposer une thérapeutique efficace à la maladie elle-même.

On a employé contre l'érysipèle un *traitement général* et un *traitement local.*

Traitement général. L'érysipèle étant une maladie infectieuse, primitivement locale, avec altération secondaire du sang, et déterminations microbiennes multiples dans les organes, il y a lieu de lui appliquer la méthode de traitement qui convient aux maladies infectieuses.

Et d'abord pouvons-nous faire de l'antisepsie générale? pouvons-nous attaquer l'agent infectieux une fois qu'il a pénétré dans le sang? pouvons-nous le combattre, alors qu'il est allé se disséminer dans tous les organes? En voulant imprégner l'organisme entier avec l'agent antiseptique, ne risquons-nous pas de nuire du même coup aux cellules humaines? En visant le microbe, n'atteignons-nous pas le malade?

Il est vrai que nous n'avons pas besoin de tuer le microbe; nous devons nous efforcer seulement d'entraver sa multiplication : il n'est pas besoin d'une dose énorme d'antiseptique, d'une dose toxique pour l'individu; une petite dose suffit, si l'antisepsie générale est théoriquement admissible; l'expérience a

prouvé que cette conception est vraie ; la syphilis, la fièvre intermittente, le rhumatisme, guérissent par l'action antiseptique du mercure, du sulfate de quinine, de l'acide salicylique.

Il y a plus encore, presque toutes les médications qui diminuent la fièvre, qui sont antithermiques, sont antiseptiques : l'alcool, la quinine, la créosote, l'acide benzoïque, l'acide salicylique, la résorcine, la kairine, l'antipyrine, la thalline, l'antifébrine.

Nous croyons donc avec Bouchard, à qui nous empruntons les considérations qui précèdent (*Leç. sur les auto-intoxications dans les maladies*, 1887), qu'on peut obtenir un effet favorable dans le cours des maladies infectieuses par l'emploi des substances précédentes.

Nous allons appliquer ces données à l'érysipèle :

L'alcool a été préconisé par Socin (de Bâle) ; on le donnera sous forme de potion de Tood, de vin rouge, de champagne ; l'alcool ne jouit pas seulement de propriétés antiseptiques, mais il agit encore comme stimulant des fonctions nerveuses souvent atteintes dans l'érysipèle.

La quinine a été préconisée par Bing, qui donnait le sulfate de quinine à doses massives, par Liebermeister, qui fait prendre à ses malades 0,50 centigrammes toutes les deux heures jusqu'à production de l'apyrexie ; par Russel, Vogel, Rapsmund, Lemonnier, Gross et d'autres encore, à cause de son action antithermique.

Gosselin avait associé la quinine au tannin.

Zuelzer recommande aussi la quinine à haute dose, surtout s'il y a des symptômes cérébraux ; du reste, il ne s'en tient pas là, et prescrit en même temps des enveloppements froids, des bains froids, si le cœur est intact.

Le sulfate de quinine ne peut pas toujours être administré, par exemple, s'il existe un état gastrique très-prononcé.

Ch. Bouchard n'a pas réussi avec la quinine, qui d'ailleurs influence peu la marche de la température dans l'érysipèle.

L'acide salicylique, ou mieux le salicylate de soude, ont été employés avec succès par Schüller (*Deutsch. med. Woch.*, 1878).

L'antipyrine a été recommandée par Guttmann et Fränkel.

L'antipyrine et l'antifébrine sont toutes deux analgésiques (G. Sée, Lépine, Bernheim) ; elles abaissent de plus les températures élevées, probablement par suite de leur action antiseptique encore inconnue dans son essence. Ces médicaments agissent heureusement dans le rhumatisme articulaire aigü, maladie infectieuse qui a plus d'un rapport avec l'érysipèle ; nous croyons que l'on doit appliquer au traitement de l'infection érysipélateuse ces deux médicaments, qui joignent au mérite de la nouveauté l'avantage de produire des effets constants, à la condition expresse que le médicament soit pur et bien préparé.

Le perchlorure de fer est un autre antiseptique qui a été employé dans la diphthérie et dans d'autres maladies infectieuses. Son emploi dans l'érysipèle nous vient des médecins anglais (Hamilton, Bell, Balfour, Campbell), qui le prescrivent sous forme de teinture de Bestucheff, à la dose de 6 à 8 grammes dans les vingt-quatre heures, et, dans les formes graves, à la dose de 6 à 8 grammes 3 à 4 fois par jour. Ces médecins croient devoir associer la quinine au perchlorure de fer et ils prétendent par là mettre les malades à l'abri des complications typhiques et pyohémiques.

Mais la teinture de Bestucheff est une mauvaise préparation : aussi conseil-

lons-nous de la remplacer par le perchlorure de fer liquide, à la dose de 10 à 15 gouttes toutes les trois heures, comme le fait Zuelzer.

Voilà, au point de vue de l'antisepsie générale, les indications à remplir contre l'érysipèle.

Mais le médecin a encore d'autres manifestations à combattre.

Contre l'état gastrique du début on se trouvera bien d'un émétique ou d'un éméthocathartique, s'il y a en même temps constipation.

La saignée locale pourra être indiquée chez les adultes pléthoriques qui présentent des symptômes cérébraux (Tillmanns et Volkmann). Cependant, si, selon l'opinion de Jaccoud, le délire est dû à l'anémie cérébrale, la saignée serait contre-indiquée dans cette circonstance et il vaudrait mieux donner l'alcool, *largâ manu*, auquel on associerait le laudanum de Sydenham, à la dose de 15 à 20 gouttes dans 30 à 50 grammes d'eau-de-vie, le tout mêlé à 250 grammes de vin de quinquina, dans les vingt-quatre heures.

On combattra les accidents nerveux ataxiques par les bains froids, par les affusions froides ou mieux encore par les bains tièdes.

On tentera de relever les forces du malade abattu par l'adynamie, au moyen de toniques, de stimulants diffusibles, du champagne, du thé au rhum.

P. S. et L. G.

Traitement local. Le *traitement local de l'érysipèle* doit m'occuper un peu plus longtemps, non en raison des succès qu'il donne, car il est presque aussi inefficace que la médication générale, mais parce qu'il comprend les procédés que la chirurgie oppose à la propagation du mal et à la diffusion du poison autour du malade. Il n'y a de véritable traitement de l'érysipèle que la prophylaxie : tel est le verdict que l'expérience impose : il est donc nécessaire de faire suivre l'emploi des topiques des précautions antiseptiques, seules capables d'agir sur le microbe érysipélateux. Le traitement local doit se proposer deux buts : arrêter la progression du mal et diminuer l'inflammation : de là l'abondance des médicaments destinés à barrer le passage à l'érysipèle ou à agir de concert avec la médication interne.

Ceux qui furent employés comme isolants furent surtout : l'huile, l'axonge, la vaseline, etc., parmi les corps gras; la farine, la fécule, la poudre de lycopode, l'oxyde de zinc, etc., parmi les poudres inertes. A l'aide de ces différents corps, on protégeait la plaque érysipélateuse et on modérait l'inflammation, mais ce résultat était plutôt théorique que réel.

Les émollients furent aussi en faveur pendant bien longtemps, sous forme de cataplasmes de diverse nature, de décoctions de guimauve, de laitue, ou bien de pommades de composition variable, ayant des propriétés adoucissantes, narcotiques ou résolutives, pommades iodurées, belladonées, mercurielles, etc. Dowell, Ricord, Bouquier, prescrivaient des frictions mercurielles sur les parties rouges; ce procédé n'eut de succès qu'en Angleterre, au commencement de ce siècle.

Les astringents furent presque toujours en honneur dans la thérapeutique de l'érysipèle; leur nombre est très-grand comme les manières de les employer. Ce sont tantôt des liniments d'eau de chaux, d'alun, les solutions des sels de plomb et de zinc, tantôt des préparations de tannin, d'acétate de plomb ou même de carbonate de plomb mélangé à l'huile de lin. Il est bon d'ajouter que cette dernière composition employée en badigeonnages a produit des symptômes

d'intoxication lorsqu'il existait des solutions de continuité de la peau (Stillé).

Le *fer* est encore considéré, par certains auteurs, comme une sorte de spécifique contre l'érysipèle, on s'en sert à l'intérieur et en applications locales : à l'intérieur, sous forme de chlorure ou de fer en dissolution; à l'extérieur, sous forme de chlorure également ou de persulfate. En Angleterre, où l'emploi du fer est très-répandu, on utilise en même temps les médications interne et externe; Hamilton Bell (*Schmitt's Jahrb.*, Bd. LXXI, p. 153) administrait encore en même temps de l'huile de ricin ou du calomel avec du jalap, afin de diminuer la durée de l'exanthème. Balfour, Pirrie, Callender, Campbell de Morgan, cités par Tillmanns, étaient de fervents partisans de l'administration du fer, ils le donnaient même aux vieillards et aux enfants, mais à des doses diminuées. Rose raconte que ce traitement avait un si bon effet, que Bennett, à l'infirmerie d'Édimbourg, ne perdit aucun malade. Malgré son rôle bien connu sur la fièvre et la réputation anticipée dont elle jouissait, la médication martiale ne résista pas à la critique à laquelle elle fut soumise et bientôt le fer ne figura plus que parmi les topiques. De nos jours, quelques chirurgiens ordonnent encore des lotions au perchlorure ou au persulfate de fer, mais le nombre en diminue chaque jour; Bœckel (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1875, p. 50) après avoir suivi pendant quelque temps cette pratique, n'hésita pas à l'abandonner à cause de ses insuccès. Cependant Velpeau (*Revue de thér. méd. chir.*, 1857, p. 25) l'avait chaudement préconisée en 1857, pour les résultats qu'il avait obtenus, grâce aux applications de pommade ferrugineuse, et surtout aux lotions fréquentes faites à l'aide d'une solution martiale. Il recommandait de laisser sur la plaque érysipélateuse des compresses imbibées de solution ferrique, que l'on renouvelait toutes les six heures. Malgré l'autorité de Velpeau et de Follin, le traitement de l'érysipèle par le fer ne fut jamais en honneur en France, à peine trouve-t-on dans les observations déjà anciennes de rares mentions de l'application de cette méthode; aujourd'hui, elle est à peu près universellement délaissée.

Le brome, en solution aqueuse, a été employé sous forme de lotions ou bien encore allié au fer (Gillespie, *Revue méd.-chir.*, novembre 1851); il agirait comme calmant et comme stimulant local; dans certaines conditions, il pourrait servir de désinfectant (érysipèle phlegmoneux, gangréneux, etc.). Son usage est fort peu répandu.

Parmi les moyens autrefois en vogue dans le traitement local de l'érysipèle, il faut signaler la teinture d'iode, le nitrate d'argent et les liniments térébenthinés ou camphrés. La teinture d'iode fut surtout préconisée par Norris (*Med. Times*, décembre 1852); Pirogoff l'employait en badigeonnages répétés 7 à 8 fois par jour, principalement au début de la rougeur. Tillmanns croit ce moyen applicable et efficace dans l'érysipèle gangréneux ou phlegmoneux pour localiser la lésion ou, dans certains cas, pour amener la résorption. La violence de la révulsion déterminée par la teinture d'iode, la douleur qu'elle cause et son inefficacité en ce qui concerne l'extension de la maladie, l'ont fait délaisser depuis longtemps déjà.

Le *nitrate d'argent*, recommandé par Simon, Alibert, Hogdson, a été employé à des degrés de concentration divers, contre l'érysipèle. Gooch, cité par Tillmanns, se servait d'une solution à 25 pour 100, Wernher, de la solution à 2 grammes de nitrate pour 20 grammes d'eau distillée; c'est généralement à cette dose que les praticiens ont eu recours. Les uns pratiquaient la cautérisa-

tion sur les tissus sains autour de la plaque rouge, les autres se servaient du crayon de nitrate d'argent pour chercher à limiter et à arrêter la rougeur, d'autres enfin appliquaient des compresses trempées dans une solution étendue sur la peau malade. Après les badigeonnages, les téguments s'enflamment assez rapidement, se recouvrent de phlyctènes, mais la rougeur semble s'arrêter et, si l'on en croit Volkmann (*Pitha et Billroth*, Bd. I, Abth. 2, p. 185), la fièvre diminue. Ce dernier auteur donne deux observations suivies de tracés thermométriques, à l'aide desquelles il veut démontrer que l'emploi du nitrate d'argent est une bonne méthode abortive. Higginbotton, depuis 1847, s'est toujours servi de ce procédé et, à plusieurs reprises, a lancé des plaidoyers en sa faveur. Jobert de Lamballe, de son côté, l'a chaudement défendu, il employait surtout le nitrate d'argent en pommade. Rouyer de l'Aigle vient encore d'en vanter l'usage. Il est important de reconnaître que le nitrate d'argent laisse des traces indélébiles, qu'il est douloureux et inefficace; il n'a pas réussi entre les mains de Bœckel et a même semblé dangereux à ceux qui, suivant l'avis de Volkmann, l'appliquaient parallèlement avec la teinture d'iode. Aujourd'hui cette méthode est tombée en désuétude, on l'utilise très-rarement contre l'érysipèle, principalement depuis que son influence thérapeutique est jugée à peu près nulle.

Le *liniment térébenthiné*, désigné sous le nom de baume de Kentish, était autrefois considéré comme substitutif et isolant; c'était, dit Stillé, un palliatif très-convenable des symptômes locaux, dans les cas d'érysipèle superficiel. On a réhabilité depuis peu d'années une pratique à peu près analogue. Luecke (*Bull. de thérap.*, 1869, t. LXXVI, p. 422) mit en honneur les frictions à l'huile térébenthinée faites sur les parties enflammées, prétendant qu'elles jouaient le rôle de spécifique pour la destruction du virus pathogène. Il avait déjà rapporté (*Berlin. klin. Woch.*, 1868, n° 45) des observations sur lesquelles il appuyait sa théorie; il montrait que l'érysipèle pouvait disparaître en deux ou trois jours. En même temps, Schützenberger (*Gaz. méd. de Strasbourg*, janvier 1869) confirmait ces résultats par de nouveaux faits, tandis que d'autres observateurs citaient des accidents causés par ce mode de traitement (Socin, Monteforchi). Léonardi (*Gaz. méd. de Paris*, 1872, p. 499) réussit 2 fois à arrêter dans sa marche l'érysipèle de la face par des applications d'huile térébenthinée. Pour éviter certains inconvénients inhérents à l'application de la térébenthine sur la peau, on imagina de remplacer ce médicament par le goudron (Hueter) ou bien de l'allier à l'acide phénique, afin de le rendre encore plus antivirulent (Kaczorowski), mais il fallut bientôt avouer que tous ces topiques avaient une vertu spécifique bien restreinte (Socin, Bœckel), et la critique en fit justice.

Le *camphre* a été employé à l'intérieur et comme modificateur local; Pirogoff surtout revendiqua pour ce médicament une série d'avantages qui, s'ils avaient été réels, devaient suffire à en établir la réputation. En administrant le camphre à l'intérieur, la fréquence du pouls diminue, la respiration devient plus régulière et, après l'absorption de 8 à 10 doses (de 12 centigrammes), la transpiration s'établit en grande abondance. La fièvre tombe ensuite, la peau devient fraîche et la rougeur s'arrête; le plus souvent on obtiendrait de bons résultats, d'après Pirogoff. Cet auteur cite à l'appui de son opinion une statistique qui pourrait bien n'être qu'une série favorable. Pris à l'intérieur, le camphre peut causer certains dangers, lorsque l'on en continue l'administration à haute dose durant plusieurs jours : on voit apparaître un délire spécial avec ralentissement du pouls, une éruption cutanée, des tremblements des mains, etc. En

combinant le camphre avec l'opium, ou avec le calomel et l'ipéca (Pirogoff), les inconvénients ne diminuent guère. La pratique des injections sous-cutanées à l'aide d'une solution de camphre, celle des lavements avec la même substance, ne présentent pas d'intérêt particulier; leur usage est fort restreint. On ne peut en dire autant des applications locales de camphre soit en poudre, soit en solution; un nombre considérable de praticiens ont conservé cette méthode, dont l'avantage est de maintenir à la surface de la peau enflammée un topique réfrigérant et autiseptique. Les solutions alcooliques ou éthérées sont les plus en vogue, elles facilitent la fixation de l'agent médicamenteux en particules fines dans les pores du tégument, après évaporation du dissolvant. Si l'on dresse des statistiques et si l'on compare les faits entre eux, on s'aperçoit cependant que le camphre a plutôt une action sédative locale qu'une influence réelle sur la maladie; la rougeur progresse avec la même intensité et les complications ne se trouvent pas éloignées.

Le *collodion* est aussi un topique déjà ancien, qui joue un rôle de protection à la surface des plaques de l'exanthème, en les mettant à l'abri des frottements et du contact de l'air. Il agit comme la compression mécanique, utilisée fréquemment contre l'inflammation, en empêchant l'infiltration du tissu cellulaire et l'afflux sanguin. C'est Robert de Latour (*Union méd.*, 1867, vol. IV, p. 289) qui, dans un mémoire antérieur à celui que je cite, a proposé le premier l'usage du collodion contre l'érysipèle dans le but d'exercer de la compression, de modifier la circulation capillaire et d'abaisser la température de la région atteinte; Vidal (*loc. cit.*) soutint aussi l'avantage du collodion comme topique, mais il l'utilisait seulement pour empêcher la lésion de s'étendre, considérant que l'effet produit sur les points déjà enflammés était nul; pour cela, il badigeonnait les parties saines autour de la plaque rouge et sur une étendue de 2 à 3 centimètres avec du collodion. L'anneau médicamenteux environnant la nappe érysipélateuse exerçait une striction sur ses bords et empêchait la lésion de s'étendre dans le tissu cellulaire et la peau. Bourdon (*Soc. méd. des hôp.*, 1874) partageait les idées de Vidal et annonçait des succès assez nombreux obtenus par le même moyen. Piachaud (*Arch. gén.*, septembre 1852) avait préconisé déjà les badigeonnages étendus sur toute la plaque, leur attribuant la propriété de calmer la douleur et de diminuer la tuméfaction. Venot (*Journ. de méd. de Bordeaux*, février 1853), puis Rouget, deux ans après, confirmaient ces résultats et ajoutaient de nouvelles preuves (thèse de Strasbourg, 1854). Depuis cette époque, de nombreux auteurs ont employé le collodion sous les formes les plus diverses, les uns alliant à ce médicament l'iode, la térébenthine (Prichard), les autres la glycérine, l'huile de ricin, etc. C'est généralement au collodion riciné que l'on a recours. Weber (*Handb.* de Pitha et Billroth, Bd. II, Abth. II, Lief. 1) a observé d'excellents effets de l'emploi du collodion dans une série de cas compliqués. Beaucoup de chirurgiens l'emploient seulement à cause du soulagement ressenti par le malade après l'application; c'est un sentiment de fraîcheur à la peau succédant à une chaleur mordicante, une sédation locale après la tension et les battements continus. Le collodion riciné appliqué régulièrement au delà des parties malades n'empêche réellement pas la maladie de progresser, il ne constitue qu'un palliatif très-utile dans certaines variétés d'érysipèles, rarement nuisible, si ce n'est dans les cas où une complication locale se trouve cachée par sa présence. Rouget, Follin, le recommandaient principalement lorsqu'un érysipèle se développe sur les bords d'une plaie;

suivant ces auteurs, le collodion empêcherait alors la diffusion de l'inflammation; cette assertion repose sur un nombre d'observations beaucoup trop restreint pour qu'on puisse lui accorder un certain crédit. De nos jours, on associe le collodion à l'iodoforme dans un double but thérapeutique, c'est là un des meilleurs topiques que l'on possède.

On doit placer encore parmi les moyens thérapeutiques locaux, à peu près abandonnés de nos jours, l'usage des *vésicatoires*. Cette pratique remonte à Alexandre de Tralles et a eu pour défenseur en France Paré et Dupuytren. Cet éminent chirurgien faisait appliquer au centre même de la plaque érysipélateuse un vésicatoire de grandeur variable, destiné à fixer la maladie, à l'épuiser sur place. Grisolle, élève de Dupuytren, eut l'occasion de comparer entre eux les cas d'érysipèles traités ou non par la vésication; il n'hésita pas à mettre en doute l'efficacité de ce moyen, mais il ne parla pas des inconvénients. L'autorité de Dupuytren avait fait naître un véritable engouement en faveur de la méthode, et il n'était pas rare de voir appliquer autour d'un membre atteint d'érysipèle d'énormes vésicatoires qui entretenaient une longue suppuration (Petit, de Lyon). Bientôt on changea de manière et on plaça les vésicatoires en dehors de la nappe érysipélateuse, sur ses bords ou bien à distance. Piorry les appliquait sur la peau saine et tout autour de la plaque rouge, espérant imposer une barrière au mal. Le but était louable, mais il ne se trouva jamais réalisé : on sait en effet aujourd'hui que l'agent infectieux ne s'arrête pas devant de semblables obstacles et que les plaies produites par la vésication ne font qu'ajouter à la gravité de l'affection. On trouve néanmoins encore des praticiens qui se servent de ce moyen, et Moissenet (Soc. méd. des hôp., 1874) insistait encore en 1874 sur l'excellence d'une vésication siégeant derrière les oreilles, pour mettre le malade atteint d'un érysipèle de la face dans le cas de la variété phlycténoïde dont le pronostic serait plus bénin. Inutile de dire les mauvais résultats d'une semblable thérapeutique; il y a longtemps du reste que les auteurs en ont prononcé la condamnation.

Schwalbe (*Correspondenzbl. f. schweitz. Aerzte*, 1872, nº 9) a vanté comme traitement local de l'érysipèle la *faradisation cutanée*, mais il apporte seulement deux observations en faveur de sa méthode. Il avait eu affaire à un érysipèle de la face et à un autre de la jambe; après deux séances d'électrisation de dix minutes chacune, la douleur, la rougeur et la tuméfaction disparurent, et les complications menaçantes furent conjurées. Un tel procédé ne doit qu'être cité, la douleur qu'il provoque, l'évidence de son inefficacité, doivent le faire rejeter *à priori* comme traitement curatif.

Les applications d'*eau froide* ou *de glace* ont été préconisées par Luecke et par Josse (*Mélanges de chir. prat.*, 1835); elles avaient été employées dès les premiers temps de la médecine comme antiphlogistiques, puis délaissées, mais Hébra et un certain nombre de médecins allemands en avaient depuis réhabilité l'usage. Luecke conseille de se servir d'applications de glace dans les cas d'érysipèle du cuir chevelu, assurant qu'il n'a pas eu un seul insuccès par cette méthode. Dans ces conditions, les applications de glace sont loin d'être irrationnelles, en effet, mais on comprendrait moins l'emploi de ce topique sur d'autres parties du corps, attendu que les avantages qu'il procure sont négatifs. Les lotions et les bains d'eau chaude recommandés par Abelin ont été principalement employés pour les enfants, je me borne à les signaler.

Je dois signaler aussi certaines méthodes assez violentes, qui ont pour but de

modifier l'inflammation locale, comme l'usage des caustiques, des moxas et du *fer rouge*. Les caustiques ont eu fort peu de partisans et n'ont pas tardé à tomber dans le discrédit le plus complet. Les moxas ont eu le même sort; toutefois quelques chirurgiens les préféraient aux vésicatoires et les appliquaient à distance de la rougeur érysipélateuse. Le fer rouge, recommandé par Larrey et Pelletan, fut autrefois en grand honneur; on lui accordait l'avantage de modérer l'inflammation, la douleur, et d'arrêter la suppuration. Baudens et Velpeau pratiquaient des points ou des raies de feu sur les plaques d'érysipèle et ne constataient qu'une amélioration insignifiante, néanmoins ils préconisaient la méthode des cautérisations au fer rouge. A l'époque où le thermocautère vint rendre à la chirurgie des services signalés, la mode du fer rouge, suivant le procédé de Larrey, avait presque disparu; à peine voyait-on quelques praticiens utiliser la cautérisation ponctuée à titre de révulsif. La connaissance plus complète de la pathogénie de l'érysipèle poussa certains esprits ingénieux à proposer d'entourer la nappe érysipélateuse d'un sillon pratiqué dans la peau avec le thermocautère, afin d'opposer une barrière infranchissable à l'agent infectieux. Les résultats ne vinrent pas confirmer la théorie et on ne tarda pas à remarquer que le remède était pire que le mal; d'ailleurs les cautérisations ponctuées ou sous forme de raies, de sillons, étaient inapplicables à la face et au cou, à cause des cicatrices qu'elles laissent à leur suite.

Il est des circonstances où le thermocautère est appelé à rendre des services, c'est lorsque l'érysipèle est compliqué de lésions phlegmoneuses ou gangréneuses. « J'ai répudié de plus en plus l'emploi du bistouri, dit Verneuil, et abandonné les incisions longues et multiples que plusieurs de mes collègues pratiquent encore. Je leur ai substitué les débridements et les ponctions profondes avec le thermocautère et j'ai obtenu d'excellents résultats ». Le savant chirurgien de la Pitié réserve ces débridements aux cas où la menace d'un érysipèle phlegmoneux, gangréneux, d'un phlegmon diffus, etc., est imminente: on évite ainsi beaucoup plus sûrement les décollements profonds et on modifie par l'action rayonnante de la chaleur le caractère de l'inflammation, en même temps qu'on se met à l'abri des accidents septicémiques. L'antisepsie vient d'ailleurs apporter un très-utile secours à l'action chirurgicale en détruisant jusque dans les tissus les colonies microbiennes qui y végètent à l'infini.

Le traitement de l'érysipèle par les *piqûres* ou les *scarifications* est déjà bien ancien; il a reçu un regain d'actualité dans ces dernières annés, à l'instigation de quelques chirurgiens allemands. Dobson (*Med.-Chir. Transact.*, 1828, t. XIV, p. 206), puis Bright (*Gaz. méd.*, 1832, t. III, p. 752), faisaient sur les parties malades des piqûres peu profondes (deux à quatre dixièmes de pouce), au nombre de dix à quinze, et les répétaient de deux à quatre fois dans les vingt-quatre heures, même à la face. Leur but était d'évacuer le plus rapidement possible les produits d'exsudation interstitielle et de préparer la résolution de l'inflammation. Que de fois le résultat contraire fut observé! Après les piqûres, les mouchetures, vinrent les scarifications et les incisions. Les scarifications furent proposées par Schützenberger (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1869), comme « moyen abortif de l'érysipèle »; cette ambitieuse prétention ne se réalisa malheureusement jamais, elle fut d'ailleurs condamnée dès le début. Le professeur de Strasbourg pratiquait sur la plaque érysipélateuse et sur la peau saine environnante des scarifications légères sous forme de lignes séparées par un intervalle de 1 à 1 1/2 centimètre. Les quelques gouttes de sang fournies par les incisions

étaient ensuite doucement étendues sur la région malade, dans le but de la protéger comme par une couche isolante; l'engorgement inflammatoire diminuait alors et la fièvre ne tardait pas à tomber. Au lieu de scarifications, Ashhurst faisait sur la surface enflammée de petites incisions de deux à trois pouces de long dans la direction générale des fibres musculaires sous-jacentes et par rangées alternantes comme | | | : par ce moyen, dit l'auteur, on obtient la plus grande diminution de tension avec le moins de dégâts.

La pratique de Lawrence était encore plus sanglante : il recommandait de faire, dans la peau enflammée et le tissu adipeux sous-jacent, des incisions qui étaient quelquefois d'une effrayante longueur. Stillé raconte qu'une incision fut faite un jour du mollet au talon pour un érysipèle de la jambe. Ces méthodes de traitement aussi cruelles qu'inutiles doivent être bannies : elles ont donné beaucoup plus de complications que de succès thérapeutiques.

Les scarifications cependant sont revenues en faveur depuis quelque temps, mais sous la sauvegarde de l'antisepsie. Kraske préconise de légères scarifications avec des incisions, les unes superficielles et plus nombreuses, les autres (environ une par centimètre carré) plus profondes et divisant toute l'épaisseur de la peau. Ces solutions de continuité sont très-rapprochées les unes des autres, pratiquées sur la région atteinte et jusqu'à 2 centimètres environ de ses limites ; elles sont appelées à diminuer la tension et la douleur autant qu'à favoriser l'action de l'antisepsie dans les tissus. D'autres chirurgiens ont imaginé des modifications à ce procédé ; Classen, entre autres (*Centralbl. f. Chir.*, 7 mai 1887), décrit un procédé que son maître Riedel, d'Aachen, a employé dans une série de cas avec succès. 11 observations figurent dans ce mémoire, elles se ressemblent toutes par les résultats obtenus autant que par les variétés de la maladie que Riedel eut à traiter, et par conséquent elles ne peuvent faire adopter la méthode précédente comme efficace dans tous les cas. Riedel se borne à pratiquer les scarifications, suivant le procédé de Kraske, aux limites de la peau envahie par l'érysipèle; ce sont plutôt des incisions ayant 6 à 8 centimètres de long, disposées mi-partie sur les bords de la plaque rouge, mi-partie sur la peau saine : elles sont parallèles et séparées par un intervalle de 1/2 centimètre environ. Une autre série d'incisions est pratiquée dans les mêmes conditions, mais de façon à croiser les premières à angle plus ou moins aigu, le point d'intersection des lignes sanglantes devant se trouver sur le bord de la surface infectée. Les parties scarifiées sont protégées ensuite par des compresses trempées dans une solution de sublimé 1/1000 et renouvelées plusieurs fois dans la journée. Que penser de ce mode de traitement? De prime abord, on est tout disposé à le reléguer au rang de tant d'autres, recommandés par leurs auteurs, puis justement tombés dans l'oubli après épreuve subséquente, surtout lorsque l'on considère qu'il a été appliqué seulement contre l'érysipèle superficiel, toujours bénin et curable en peu de jours. Doit-on recommander, dans ces derniers cas, d'exposer le malade aux dangers de la chloroformisation, à ceux résultant de nombreuses incisions faites sur une région enflammée et pouvant donner lieu à des cicatrices persistantes? Ce n'est certainement pas là un moyen d'abréger la maladie ni d'en pallier les inconvénients. S'agit-il d'un érysipèle intense, intéressant le tissu cellulaire sous-cutané (le diagnostic absolu du siége est primitivement impossible), quel rôle peuvent jouer les scarifications? Elles sont plutôt pernicieuses dans

ces circonstances, car elles n'empêchent pas l'infection de gagner les parties voisines par la profondeur. D'ailleurs n'a-t-on pas vu que toutes les barrières que l'on a essayé d'imposer à l'érysipèle ont été vite dépassées, même les sillons profonds pratiqués au thermocautère. Je considère donc le traitement de Kraske et de Riedel comme inutile dans les cas bénins, comme n'ayant pas encore fait ses preuves dans les autres variétés d'érysipèle.

Il me reste à étudier maintenant les moyens que l'antisepsie a mis à notre disposition pour la cure de l'érysipèle. Les découvertes pathogéniques récentes, celles de l'anatomie pathologique, nous ont éclairé sur les véritables données thérapeutiques; elles ont posé un problème qui attend encore une solution. De nombreux essais ont été faits, mais jusqu'ici ils peuvent être regardés comme infructueux; les divers antiseptiques que l'on connaît ont été expérimentés suivant des méthodes différentes; en aucun cas la marche de l'érysipèle n'a pu être sûrement modifiée. Certains praticiens se bornent à appliquer sur la région atteinte d'érysipèle des pansements antiseptiques à l'acide phénique, à l'acide borique, au sublimé, à l'hyposulfite de soude, etc.; d'autres se servent d'antiseptiques alliés à d'autres topique, scomme l'essence de térébenthine (une partie d'acide phénique pour 10 d'essence, Zuelzer). L'effet de ces pansements est, comme l'on pense, absolument nul, à moins qu'il n'y ait une plaie où la désinfection soit nécessaire.

On songea à introduire les antiseptiques jusque dans le foyer même du mal afin d'en détruire le germe et l'on inaugura la méthode des injections sous-cutanées Hueter (de Greifswald *Berlin. klin. Woch.*, 1878, nº 28]) se fit le promoteur de cette nouvelle idée en 1876 et la mit en pratique. Dès que le bourrelet était formé, il injectait quatre ou cinq seringues de Pravaz de la solution phéniquée 3 pour 100; l'érysipèle s'arrêtait au niveau des points injectés et, à mesure qu'il progressait dans d'autres, le chirurgien recommençait une nouvelle séance. La nappe érysipélateuse prenait à la suite de ce traitement une forme irrégulière, représentant des îlots découpés et limités par une zone de peau décolorée et flétrie. Les injections ne devaient pas être trop rapprochées, car la limite de leur action était à peu près celle d'une demi-carte à jouer (Hueter); plus éloignées, l'antiseptique n'avait plus une puissance suffisante, ainsi que l'avaient démontré des expériences nombreuses. Herman Hueter publia en 1878 une statistique très-favorable, d'après laquelle la durée moyenne de la maladie ainsi traitée ne dépassait pas deux jours un quart, tandis qu'avant l'application de la méthode précédente cette moyenne atteignait sept jours environ. Une seule fois le traitement dut être interrompu à cause des signes ordinaires de l'intoxication phéniquée. Eug. Bœckel (*Gaz. méd. de Strasbourg*, 1875, p. 50) avait déjà donné les résultats de sa pratique, peu différente de celle de Hueter. Le chirurgien de Strasbourg faisait des injections avec la solution à 1,5 pour 100, parce qu'il avait observé de petites ecchymoses en se servant de la solution 2 pour 100. Il conseillait de pratiquer cinq à six injections hypodermiques à 1 centimètre environ en dehors du bord rouge, de répéter chaque séance matin et soir jusqu'à la fin de l'érysipèle, c'est-à-dire pendant trois ou quatre jours. D'autres auteurs, Aufrecht, Hirschberg, Munsell, annonçaient aussi d'excellents résultats, si bien que le procédé de Hueter fut expérimenté de tous côtés en peu de temps et avec des succès variables. Tillmanns fit des recherches sur l'action de l'acide phénique et fut amené à conclure qu'une solution de 2 à 4 pour 100 rendait inerte, au point de vue de l'inoculation de l'érysipèle, un liquide anté-

rieurement actif; il recommanda alors les injections d'une solution semblable, sur les limites de la peau affectée, dans les premiers moments de l'inflammation. Wilde (*Allg. med. Centralzeit.*, 1871) craignait la solution préconisée par Hueter et persistait à employer le sulfo-phénate de soude à la solution 1/12; ses succès égalaient ceux de la clinique de Greifswald.

Bientôt on reconnut que les injections sous-cutanées avaient des inconvénients; Gärtner, en 1875, Bardenheuer, Obalinski (*Centralbl. f. Chir.*, 1874, p. 600), citèrent des accidents locaux et généraux : les premiers consistaient surtout en abcès apparaissant au niveau des piqûres ou en phlegmons assez étendus, les autres en symptômes d'intoxication. Ces mêmes observateurs niaient aussi la propriété attribuée aux injections d'arrêter rapidement la lésion, d'en abréger la durée, prétendant avec raison que la destruction du virus diffusé dans les tissus exigeait une diffusion analogue de l'agent destructeur, circonstance incompatible avec l'intégrité des parties atteintes. Ne trouvant pas les effets des injections phéniquées au titre 2 pour 100 suffisamment marqués, quelques praticiens résolurent de combiner l'acide à d'autres substances ou bien d'employer des solutions plus concentrées : c'est ainsi que Tassi (*Bull. de thér.*, t. C, p. 259) prétendit avoir guéri quatre cas d'érysipèle avec des injections d'une solution concentrée d'acide phénique. Il faut retenir ce fait important, qui découle de l'expérience et de la pratique des chirurgiens : les injections antiseptiques sont d'une efficacité douteuse, elles exposent à des dangers réels et ne peuvent constituer une méthode abortive. Malgré les efforts des promoteurs de ce traitement, celui-ci se trouve à peu près généralement délaissé, au moins pendant la période d'état de la maladie; il semble qu'on se soit rallié à l'application simple des antiseptiques à la surface du terrain infecté. L'acide salicylique, employé en injections sous-cutanées par Petersen n'a pas eu plus de partisans que l'acide phénique; sans donner naissance aux mêmes accidents, il ne présente pas plus d'avantages thérapeutiques (*Deutsche med. Woch.*, 1876, n° 2).

La médication actuelle, telle qu'elle est sortie des différentes épreuves que nous avons mentionnées, se réduit encore aux palliatifs; elle s'adresse aux antipyrétiques à l'intérieur, aux antiseptiques comme traitement local. A défaut de spécifique, on en est arrivé, après bien des essais, à préconiser l'expectation comme le seul traitement applicable à l'érysipèle, de sorte que l'on pourrait encore répéter avec à propos les paroles de Trousseau (Cliniques), recommandant l'abstention de toute médication et seulement l'application de quelques soins hygiéniques. Toutefois il semble rationnel d'adopter à titre de topiques palliatifs les lotions, les bains et les pulvérisations antiseptiques; on n'expose ainsi le malade à aucun danger et on modifie l'inflammation en laissant sur la peau affectée des linges humides, destinés à abaisser la température, à diminuer la douleur et peut-être à agir sur le microbe érysipélateux lui-même. Rothe recommande la solution antiseptique suivante : acide phénique, 90 centigrammes; alcool 15 gouttes; essence de térébenthine 15 grammes; teinture d'iode 15 gouttes, glycérine, 45 grammes. Zaleski (de Vienne) conseille les antipyrétiques à l'intérieur et les lotions phéniquées à l'extérieur; pendant la desquamation, il recouvre les parties malades d'un masque de graisse ou de glycérine phéniquée à 5 pour 100 (Larroque, *Union méd.*, 7 juin 1887). Haberkorn (*Centralbl. f. Chir.*, 1886, n° 10) administre les antiseptiques à l'intérieur, confiant dans leurs propriétés électives; il emploie l'acide salicylique, le calomel, le sublimé et surtout le benzoate de soude. Il aurait eu des succès dans 50 cas.

Ander (*Med. Chronicle*, octobre 1886) se sert de la résorcine, sous forme de compresses imbibées d'une solution forte maintenue en permanence *loco dolenti*. D'autres chirurgiens ont recours à l'hyposulfite de soude (Hewson, Polli), à l'éther camphré (Trousseau), aux pulvérisations d'éther (Bay), aux applications de calomel, de tannin avec la glycérine (Legroux), à l'iodure de calcium, aux bains de sublimé (Wilson), à la pommade iodoformée, etc. Fraipont (*Ann. de la Soc. méd.-chir. de Liége*, mars 1887) recommande aussi les bains de sublimé à 3 pour 100 pendant dix minutes. Si l'érysipèle siége au tronc ou à la tête, on lave longuement toute la partie rouge et surtout la plaie avec cette solution. Il applique ensuite de la gaze iodoformée sur la plaie et du goudron liquide sur la plaque érysipélateuse et au delà, puis recouvre le tout d'un enveloppement humide avec l'eau blanche de Burow. Jorisenne (*eod. loc. Gaz. des hôp.*, 31 mars 1887) obtient de bons résultats en employant un mélange de vaseline, de beurre de cacao et de sublimé; il est bon de laver auparavant la région malade avec du vin aromatique ou du sublimé, afin de faciliter l'absorption. Nussbaum (*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1887, n° 1) et Lorenz (*Allg. med. Centralzeit.*, 18 mai) ont essayé une pommade à l'ichthyol (ichthyol et vaseline, parties égales), mais les faits qu'ils publient ne permettent pas de formuler un jugement bien précis. Le même moyen ne m'a pas réussi dans deux cas d'érysipèle de la face.

J'arrête là mes citations, car les modifications que l'on a fait subir aux anciennes méthodes, les combinaisons suivant lesquelles on a allié entre eux les antiseptiques et les autres médications, varient à l'infini. Qu'il me suffise de dire que, tout en étant désarmés vis-à-vis de l'infection érysipélateuse, nous avons du moins le pouvoir et le devoir de parer aux complications diverses qui peuvent se présenter, en appliquant un traitement symptomatique, en administrant les toniques, les antipyrétiques, dans les formes typhoïdes, en intervenant avec le bistouri ou le thermocautère, dans les formes phlegmoneuses ou gangréneuses. On devra toujours considérer l'antisepsie comme la médication la plus rationnelle et la plus importante à instituer, soit que l'on pratique des pulvérisations phéniquées (Verneuil), soit que l'on emploie les compresses humides renouvelées et imbibées de solutions éprouvées.

Prophylaxie. Le traitement préventif de l'érysipèle est le seul qui ait donné de réels succès et qui en promette encore pour l'avenir. L'antisepsie, en chassant des hôpitaux la pyohémie et la pourriture d'hôpital, a considérablement assaini le milieu nosocomial; elle a diminué de beaucoup le nombre des septicémies et l'érysipèle en a largement profité. Diminution des épidémies, rareté de la maladie après les plaies chirurgicales, tels sont les résultats admirables que nous a procurés la théorie des germes. Mais il est deux catégories de cas contre lesquels doit s'exercer la prophylaxie, ou, si l'on veut, il existe deux foyers de l'érysipèle : le foyer hospitalier, contre lequel nous sommes puissants, le foyer extérieur, contre lequel nous restons désarmés. La ville aussi bien que la campagne fournissent l'érysipèle, parce que la graine (Verneuil) y a germé depuis longtemps, s'y est répandue et y reste à l'état latent, ne demandant qu'à fructifier de nouveau sous l'influence de conditions propices. Supprimer cette graine que recèlent la plupart des organismes est chose impossible, il n'y faut pas songer : l'érysipèle sporadique existera donc longtemps encore, peut-être toujours. Ce qu'il est possible d'éviter, ce sont les épidémies, et pour cela il est nécessaire que les malades réclament immédiatement les soins médicaux, ou

bien il est à désirer que le concours des pouvoirs publics soit assuré au médecin. Ce dernier, prévenu, ordonnerait l'isolement du malade et le prolongerait jusqu'à ce que tout danger de contamination eût disparu. On éviterait par ce moyen les épidémies à l'extérieur et on diminuerait la force du poison, car ce qui augmente son intensité, c'est la multiplicité des milieux où sévit la maladie. La ville serait toujours protégée et l'importation à l'hôpital diminuerait aussi.

Malheureusement ces mesures que dicte une prophylaxie bien entendue sont rarement possibles en dehors des grands centres où fonctionne une surveillance hygiénique constante. Parmi les travailleurs des champs et dans les cités ouvrières on n'obtiendra jamais la réalisation de ces *desiderata ;* une épidémie aura souvent pris naissance avant que le médecin ait été informé de son point de départ. C'est aux autorités locales, c'est aux patrons qu'incombe le devoir de prévenir l'éclosion de la maladie en avertissant en temps et lieu ; il faut que l'on agisse pour l'érysipèle comme pour le choléra et la variole, voilà le seul moyen de reculer jusqu'à ses dernières limites la puissance de ce fléau.

Ce que nous demandons pour l'extérieur, nous ne l'avons pas encore obtenu, hélas ! pour nos hôpitaux. Créer des pavillons d'isolement dans lesquels le personnel serait rigoureusement confiné était un vœu que les récentes découvertes avaient suggéré et que l'on a proclamé bien haut ; sa réalisation n'est pas près d'être décidée encore. Tout ce que l'on a pu obtenir, c'est la nomination de commissions spéciales et la lecture de nombreux rapports. Néanmoins, comme Verneuil, Gosselin, l'ont montré par leurs statistiques, les soins minutieux des chirurgiens, l'isolement pratiqué à l'aide de *cordons sanitaires*, dans les salles des hôpitaux, ont réussi à diminuer le nombre des érysipèles intérieurs. L'endémie est bannie de l'hôpital, l'épidémie va disparaître, et les cas sporadiques seront de moins en moins nombreux. Il est à souhaiter que les pavillons d'isolement soient créés le plus tôt possible pour recevoir les cas extérieurs, les traiter et les renvoyer après guérison bien assurée, pour recueillir les cas hospitaliers et les rendre aux salles communes après disparition certaine de tout danger de contagion. Par ce moyen, le milieu nosocomial sera à l'abri de l'infection et le milieu extérieur, envoyant des sujets contaminés et ne recevant que des individus guéris, s'assainira de plus en plus. A. V.

A. Vautrin, P. Spillmann et L. Ganzinotty.

ÉRYSIPHÉ (*Erysiphe* Fr.). Genre de Champignons Ascomycètes, du groupe des Périsporiacées.

Les *Erysiphe* vivent en parasites sur les feuilles et les tiges de diverses plantes herbacées ou arborescentes. plus rarement sur les fruits. Leur mycélium, semblable à une toile d'araignée, se compose de filaments enchevêtrés qui s'étendent à la surface des feuilles ou des tiges et enfoncent çà et là des suçoirs dans les cellules épidermiques. Peu de temps après sa formation se développent des rameaux simples, perpendiculaires, qui produisent à leur extrémité, par segmentation, des *conidies* incolores, unicellulaires, le plus ordinairement de forme ovoïde-allongée, capables de produire, en germant, un nouveau mycélium.

Plus tard se forment sur le même mycélium des conceptacles ascophores, généralement très-petits et sphériques, tantôt hyalins, tantôt de couloir noire, brune ou jaune, souvent garnis d'appendices filiformes appelés *fulcres.* Dans

ces conceptacles se développent une ou plusieurs thèques, allongées ou claviformes, renfermant de deux à huit spores, qui ne sont généralement aptes à germer qu'après une période de repos assez longue, par exemple, seulement au printemps suivant.

On reconnaît actuellement une vingtaine d'espèces d'*Erysiphe*. Nous citerons comme principales : 1° l'*E. pannosa* Fr., dont la forme conidienne, décrite par Léveillé sous le nom d'*Oidium pannosum*, constitue le *Blanc de rosier* ou *Blanc de pêcher* des Horticulteurs; 2° l'*E. graminis* DC., commun en automne sur les feuilles de diverses Graminées et qui a pour forme conidienne l'*Oidium monilioides* de Léveillé; 3° l'*E. Tuckeri* Berk., dont on ne connaît pas encore l'état parfait ou ascophore, mais qui développe son mycélium et ses conidies (*Oidium Tuckeri* Lév.) sur les rameaux de la vigne, surtout sur les jeunes grains de raisin, dont il empêche la croissance et amène la destruction. Ed. Lef.

ÉRYTHÈME. Étymologie : ἐρυθαίνω, je rougis; ἐρυθρός, rouge, d'où ἐρύθημα, érythème.

Synonymie : allemand, *Hautröthe, falsche Rose;* anglais, *erythema;* italien et espagnol, *eritema*.

Définition. On peut, avec Bazin, définir l'érythème « une affection générique de la peau en voie d'évolution, caractérisée dans sa période d'état par des taches congestives, rosées ou rouges, larges, n'occasionnant pas de démangeaisons prononcées et se terminant par la résolution en présentant ou non une desquamation. »

Ainsi considéré, l'érythème est incontestablement le plus commun des états morbides cutanés. C'est le type des lésions banales; on le rencontre à chaque instant; il accompagne le plus souvent, à des degrés divers, les dermatoses congestives ou inflammatoires. Mais toute affection de la peau doit être caractérisée uniquement par la lésion élémentaire principale que l'on constate à sa période d'état; les éléments éruptifs qui n'apparaissent qu'au début ou au déclin de l'affection ne peuvent être un critérium.

La roséole, décrite séparément par les auteurs classiques, n'est en réalité qu'un érythème émietté en éléments minuscules, rosés, arrondis, plus ou moins abondants et plus ou moins généralisés.

I. Historique. L'érythème dans les différentes classifications. De l'antiquité à nos jours, la conception nosologique de l'érythème s'est maintes fois modifiée suivant la fantaisie, la conviction ou le besoin des auteurs. Pour Hippocrate, l'expression *érythème* répondait à peu près à toute rougeur morbide. Les Grecs, les Latins, les Arabes, les médecins de la Renaissance, parlent à peine de l'érythème et ne laissent sur la question que des notions très-sommaires. Au dix-septième et au dix-huitième siècles, la confusion persiste encore. Si l'érythème reste simplement, pour Cullen, une inflammation cutanée sans fièvre concomitante (*Nosol. méthod.*, 1722), il est pour Sauvages un érysipèle idiopathique (*Nosol.*, 1763). D'après le même ordre d'idées, H. Callisen le décrit comme un érysipèle à son degré le plus faible (*Inst. chir. Hod.*, 1777). Dans le livre de Plenck (1776, *De morb. cutaneis*), l'érythème est rangé au nombre des macules (*maculæ rubræ*). Enfin, Robert Willan, dans sa classification mémorable, place l'érythème parmi les exanthèmes avec l'érysipèle, la rougeole,

la scarlatine, la roséole et l'urticaire. Willan décrit six variétés d'érythème : l'*erythema fugax*, l'*erythema læve*, l'*erythema marginatum*, l'*erythema papulatum*, l'*erythema tuberculatum* et l'*erythema nodosum* (*Descr. and Treatm. of Cut. Diseas.* London, 1798).

Th. Bateman, comme son maître, fait figurer l'érythème dans l'ordre des exanthèmes et se contente de reproduire la doctrine de Willan (Thomas Bateman, trad. franç. de Bertrand sur la 5e édition, 1820). Joseph Frank (*Path. med.* Vienne, 1821) compte six variétés d'érythème : l'érythème de naissance (*nævus*), l'érythème en gouttes rosées (*acne rosea*), l'érythème solaire, l'érythème des engelures, l'érythème par frottement et l'érythème des nouveau-nés, qui ne semble pas avoir été décrit avant lui.

En France, Alibert, dans un premier essai, classe l'érythème parmi les dartres sous la rubrique de dartre érythémoïde (1822). Dans son arbre des dermatoses (*Mon. des derm.*, 1832), le médecin de Saint-Louis fait de l'érythème le premier genre des dermatoses eczémateuses. Cette famille prétendue naturelle comprend avec l'érythème onze autres genres distincts parmi lesquels on trouve non sans quelque surprise le zoster, l'érysipèle, le charbon et le furoncle. On voit que dans cette classification l'érythème est absolument distrait du groupe des exanthèmes. Ceux-ci, d'après Alibert, sont des dermatoses aiguës présentant pour caractères distinctifs « leur moment d'incubation, leur moment d'invasion, leur moment d'apparition, leur moment de maturation, leur moment de dessiccation, comme les fleurs des végétaux auxquelles les pathologistes les comparent. » Au contraire, pour Willan et toute son école, la dénomination d'exanthème doit être étendue à tout phénomène éruptif se manifestant « par des taches plus ou moins rouges, de formes diverses, plus ou moins larges, disparaissant sous la pression du doigt pour aussitôt reparaître et se terminant par délitescence, par résolution ou desquamation (*voy.* EXANTHÈME). Alibert décrit sept espèces d'érythème : l'érythème spontané, l'érythème épidémique (acrodynie), l'érythème endémique (pellagre), l'érythème pernio, l'érythème igné ou par adustion, l'érythème paratrimme et l'érythème intertrigo. Sous le nom d'érythème spontané, Alibert englobe trois des variétés de Willan : les érythèmes papuleux, tuberculeux, noueux, et une espèce nouvelle, l'érythème mamellé. La classification d'Alibert est loin d'être acceptable, mais elle a le double mérite de distinguer l'érythème des exanthèmes proprement dits et de se baser sur l'étiologie pour tenter d'établir des distinctions rationnelles.

Biett, séduit par les idées anglaises, laisse l'érythème dans l'ordre des exanthèmes. Ses leçons publiées par Schedel et Cazenave (1828) ne contiennent qu'un exposé très-succinct des différentes variétés connues de l'affection; on y trouve par contre, mais plus ou moins à leur place, quelques descriptions nouvelles, et entre autres celle de l'érythème centrifuge (lupus érythémateux).

Rayer (*Dict. de méd. et de chir. prat.*, 1831) définit l'érythème « un exanthème non contagieux, caractérisé par des taches rouges, de quelques lignes à plusieurs pouces de diamètre, disséminées sur une ou plusieurs régions du corps et dont la durée la plus ordinaire, à l'état aigu, est d'un à deux septenaires. » Les variétés qu'il indique sont : l'érythème intertrigo, l'*erythema combustio*, l'*erythema pernio*, l'érythème paratrimme, l'*erythema punctura*, l'*erythema læve*, l'*erythema papulatum*, l'*erythema nodosum*, l'*erythema marginatum*, l'érythème chronique lié à la couperose et l'érythème acrodynique. Gibert et Devergie adoptent également la doctrine de Willan. Gibert donne de

l'érythème cette définition assez vague : « Un exanthème non contagieux, caractérisé par des taches rouges, plus ou moins foncées, généralisées ou localisées, avec ou sans phénomènes généraux, fébrile ou non fébrile. » Aux variétés de Bateman Gibert ajoute l'érythème centrifuge indiqué par Biett, l'érythème pellagreux et l'érythème acrodynique déjà décrits par Alibert. (Gibert, *Manuel des maladies de la peau*, 1834. — *Traité des maladies de la peau*, 1860).

Devergie distingue deux grandes catégories d'érythème, l'une symptomatique, l'autre idiopathique. Les érythèmes symptomatiques peuvent dépendre : 1° d'un état inflammatoire général (érythème fugace, papuleux, tuberculeux, noueux, marginé, circiné, mamellé, excentrique) ; 2° d'un état anémique (érythème lisse, paratrimme) ; 3° d'une cause syphilitique ; 4° d'une cause générale mal connue (engelure, acrodynie, pellagre). Les érythèmes idiopathiques sont ceux qui résultent de l'action directe d'une cause extérieure sur la peau (coup de soleil, brûlure, piqûre, succion, contact de fluides irritants [Devergie, *Traité pratique des maladies de la peau*, 2e édit., 1858]).

Bazin, dans ses *Leçons sur les affections génériques de la peau*, donne sur l'érythème une étude importante. Il fait d'abord la critique des classifications antérieures; aux willanistes il reproche de confondre la lésion et le symptôme et de n'admettre dans l'érythème que des variétés fondées sur les considérations extérieures d'aspect, de durée et de marche; aux alibertistes il conteste l'exactitude des descriptions cliniques, la précision du classement et la légitimité de certaines formes introduites dans l'espèce érythème. Bazin, avec Willan, admet que l'érythème considéré comme affection générique rentre dans l'ordre des exanthèmes. Il divise les érythèmes en deux groupes opposés : le premier de cause externe, l'autre de cause interne. L'érythème de cause externe est déterminé par un agent mécanique ou physique, par une application irritante, par l'existence de parasites ou l'ingestion de certaines substances. L'érythème de cause interne est symptomatique d'une maladie fébrile (*erythema fugax* des fièvres, de l'état puerpéral, etc.) ou d'une maladie constitutionnelle (arthritis ou scrofule [*Aff. gén. de la peau*, 1862]).

M. Hardy (1863) avait décrit d'abord trois espèces d'érythème : la première comprenant les érythèmes locaux, la deuxième les érythèmes disséminés à la surface du corps et simulant une fièvre éruptive; la troisième constituée par les éruptions érythémateuses secondaires compliquant une autre maladie. Dans son livre récent, M. Hardy déclare qu'après avoir examiné attentivement les diverses affections rassemblées sous le nom général d'érythème il lui semble difficile de les rapporter toutes à un seul genre nosologique : « même en ne considérant que l'apparence extérieure, on peut admettre dans les érythèmes deux grandes divisions, la première comprenant ceux qui sont circonscrits à une seule région, et la seconde ceux qui sont généralisés. Cette distinction est d'ailleurs plus profonde encore, les premiers survenant le plus souvent sous l'influence d'une cause locale et externe, et constituant des congestions ou des inflammations locales de la peau; les érythèmes généralisés dépendant au contraire d'une cause générale et se rapprochant assez des fièvres éruptives pour qu'on puisse les placer avec elles dans une même classe. » Parmi les érythèmes locaux, M. Hardy décrit une forme vésiculo-pustuleuse rangée par la plupart des auteurs dans l'eczéma ou l'impétigo (Hardy, *Traité prat. et descript. des maladies de la peau*, p. 188, 1886).

Hillairet et Gaucher, dans la classe des dermatoses communes, con estives ou

inflammatoires, admettent un ordre de dermatoses érythémateuses comprenant avec l'érythème vrai la roséole, l'urticaire et l'érysipèle. Ils divisent les érythèmes en érythèmes de cause interne, érythèmes pathogénétiques et érythèmes de cause externe. Les érythèmes de cause interne comprennent : 1° l'érythème polymorphe et ses variétés; 2° l'érythème scarlatiniforme; 3° l'érythème fugace; 4° les érythèmes infectieux; 5° les érythèmes par troubles trophiques de la peau. Les érythèmes pathogénétiques résultent de l'élimination par la peau de certaines substances médicamenteuses ou autres. Enfin les érythèmes de cause externe se distinguent, d'après l'étiologie, en érythème intertrigo, érythème paratrimme, *erythema læve*, *erythema pernio*, érythème solaire, *erythema ab acribus*, etc. L'acrodynie et la pellagre font l'objet d'une étude spéciale (Hillairet et Gaucher, *Traité théorique et prat. des maladies de la peau*, 1885).

L'École allemande, dont la classification dermatologique est basée uniquement sur l'anatomie des lésions, scinde l'érythème en deux classes indépendantes, rattachées la première aux dermatoses congestives, la seconde aux dermatoses exsudatives. L'érythème congestif résulte soit d'une hyperémie active idiopathique (*érythèmes traumatique, calorique, venenatum*) ou symptomatique (*érythème infantile variolique, cholérique*, etc.), soit d'une hyperémie passive qui peut être aussi distinguée en idiopathique et symptomatique. L'érythème exsudatif comprend l'érythème igné, l'érythème pernio et l'entité décrite par F. Hébra sous le nom d'érythème exsudatif multiforme (érythème polymorphe). L'érythème noueux (dermatite contusiforme) est plus ou moins rattaché à l'érythème multiforme (F. Hébra, trad. Doyon, 1872. — Moritz Kaposi, trad. Besnier et Doyon, 1881. — Neumann, trad. Darin, 1880. — Auspitz. *Syst. der Hautkrankh.*, 1881. — Behrend, *Lehrbuch der Hautkrankh.*, 1883. — Polotebnoff, *Zur Lehre von den Erythemen*, *Monatsschr. von Unna*, 1887).

Duhring (de Philadelphie) suit exactement l'ouvrage de Kaposi dans sa description de l'érythème. Il fait une large place à l'érythème exsudatif multiforme de Hébra (1878, trad. Barthélemy et Colson, 1883).

Neligan réédite à peu près les descriptions de Willan et de Bateman (*Moore Neligan's*, 2e éd. 1864).

Erasmus Wilson définit l'érythème « une inflammation superficielle de la peau, caractérisée par une rougeur diffuse ou circonscrite, se présentant sous l'aspect d'une ou de plusieurs plaques d'étendue et de forme variables. » Il rattache au type érythème l'érysipèle, l'urticaire, la roséole et le pityriasis. L'érythème proprement dit comporte, d'après lui, huit variétés principales : *erythema fugax*, *erythema læve*, *erythema circinatum*, *erythema marginatum*, érithème intertrigo, *erythema papulatum*, *erythema tuberculosum*, *erythema nodosum* (*On Diseases of the Skin*, 3e édit., 1867).

Tilbury Fox admet deux espèces d'érythème : l'une, idiopathique et locale, résulte de causes extérieures; l'autre, symptomatique, est d'origine interne. Au premier groupe appartiennent les érythèmes simple, intertrigo, læve, etc.; au second les variétés qui composent l'érythème exsudatif de Hébra. L'*erythema gangrænosum* décrit spécialement par Tilbury Fox serait le résultat d'oblitérations vasculaires consécutives à l'athérome (T. Fox, *Path. Cut.* London, 1873).

II. Anatomie et physiologie pathologiques. L'érythème, considéré au point de vue de la lésion, est essentiellement constitué par une hyperémie des capillaires du derme et en particulier du réseau des papilles. Le processus morbide

commençant par la réplétion sanguine des bouquets vasculaires les plus faciles à pénétrer, il se produit d'abord des taches rosées ou rouges, à peu près arrondies et exactement limitées à la base des cônes injectés (roséole). Entre les éléments éruptifs les téguments conservent leur aspect ordinaire et forment des zones pâles qui ne sont envahies que lorsque la pression s'augmente. Cette irrigation progressive de la surface du derme par districts isolés a été bien mise en lumière par M. Renaut. Le savant professeur, grâce à son procédé des injections dites incomplètes, a pu démontrer que la peau est divisée en une infinité de régions vasculaires qui, sous une pression modérée, s'injectent séparément. Chacun de ces petits territoires est en effet commandé par une artère profonde dont les ramifications forment un cône à base circulaire et tournée vers la surface des téguments. Si, dans ces conditions, les éléments musculaires de l'artériole centrale se trouvent paralysés, tout le département qu'elle commande se congestionne rapidement et l'hyperémie se traduit sur la peau par une tache rose arrondie répondant à la base du petit cône envahi. La méthode de M. Renaut permet de distinguer, dans un tissu donné, les points d'activité circulatoire maxima et, par opposition, des points d'activité circulatoire minima. Les premiers répondent aux territoires vasculaires qui s'injectent aisément dès la première poussée ; les seconds correspondent aux points qui ne sont envahis par l'injection que si cette dernière est faite avec une pression relativement considérable. Il devient ainsi facile de comprendre que sous l'influence d'une faible suractivité de la circulation cutanée les points d'activité circulatoire maxima s'injecteront uniquement, et le contraste fera paraître des zones pâles, anémiques, sur les autres régions à circulation moins active (Renaut, *Cours d'anat. gén. à la Faculté de Lyon*, 1878).

Lorsque la réplétion vasculaire du derme est poussée à l'extrême, l'hyperémie pure et simple peut être bientôt suivie d'autres phénomènes importants. D'abord le plasma transsude sous forme de liquide albumineux, non coagulable spontanément (sérosité pure sans fibrinogène) ; il en résulte un œdème de la région hyperémiée, puis, sous la double influence de l'excitation provoquée par un surcroit d'oxygène et de l'énorme pression qui s'exerce dans la colonne sanguine, les leucocytes traversent les pseudopodes des vaisseaux et émigrent dans le tissu voisin. C'est en considération de ces faits que l'École allemande divise l'érythème en érythème congestif et érythème exsudatif. Cette transsudation vasculaire, dans le processus de l'érythème, explique comment une congestion suffisante de la peau peut faire naître sur les surfaces atteintes des éléments papuleux (*érythèmes papuleux, papulo-circiné*). A un degré plus avancé l'exsudation forme des nodosités (*érythème noueux*) ; lorsqu'elle se fait directement sous l'épiderme, elle détermine des vésicules et des bulles (*érythèmes vésiculeux, bulleux, pemphigoïde*). Enfin, par la violence du raptus sanguin, un certain nombre d'hématies peuvent suivre les leucocytes et se répandre dans les mailles du tissu dermique où ils subissent la série des modifications régressives du sang extravasé (*érythème purpurique*). Dans ces métamorphoses diverses l'affection, si éloignée qu'elle paraisse du type simple et primitif, reste néanmoins un érythème. Les éléments surajoutés n'étant nullement liés à son évolution naturelle ne peuvent être regardés nosologiquement comme caractéristiques. On a pu dire avec raison qu'il en est de ceci comme de l'érysipèle où des phlyctènes peuvent paraître sans qu'on les considère comme phénomènes obligés et pathognomoniques.

L'hyperémie cutanée peut confiner, en clinique, à l'inflammation franche de la peau. L'érythème est du reste le premier degré de la dermite, mais anatomiquement les deux états se distinguent toujours par deux caractères absolus, à savoir : 1° la transsudation du plasma tout entier c'est-à-dire chargé de matière fibrinogène ; 2° l'irritation et la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif dans la région intéressée (Virchow).

M. H. Leloir a pu étudier sur des coupes biopsiques toutes les formes élémentaires de l'érythème. Dans le premier degré, caractérisé seulement par des taches rouges ou rosées sans infiltration apparente, il trouve une dilatation des vaisseaux du derme et parfois déjà une très-légère diapédèse de globules blancs presque toujours accolés aux capillaires d'où ils sortent. Lorsque les taches sont d'un rouge vif tirant par place sur le violet et coïncident avec un léger épaississement de la peau, les phénomènes d'exsudation sont constants : les vaisseaux dilatés, particulièrement ceux des papilles et de la couche moyenne du derme, sont pour ainsi dire engaînés dans un cylindre de cellules lymphatiques extravasées ; on constate en même temps la diapédèse de quelques globules rouges et l'issue d'une partie du sérum. Si les phénomènes d'exsudation deviennent plus accentués, on voit alors se former une véritable papule, par hyperémie exsudative du derme, et même, jusqu'à un certain point, du tissu sous-jacent. Lewin (*Berlin. klin. Wochenschr.* et *Charité Ann.*, t. III, p. 622) professe que l'exsudat débute continuellement par l'hypoderme et que l'infiltration dermique n'est que consécutive : M. Leloir, on le voit, est d'un avis absolument opposé. L'existence de papules indique toujours une extravasation considérable de leucocytes et même de globules rouges (érythème papuleux à forme hémorrhagique). Toutes les formes papulaires sont remarquables par une dilatation fréquente plus ou moins accentuée des espaces lymphatiques. Ceux-ci se présentent alors sous l'aspect de lacunes remplies de cellules endothéliales desquamées, de caillots de lymphe et de leucocytes. Les modifications de l'épiderme sont tout à fait accessoires ; cependant les recherches de Leloir ont montré fréquemment une dilatation du nucléole d'un certain nombre de cellules dans le corps de Malpighi. L'érythème papulo-tuberculeux (*erythema tuberculosum*) résulte d'une exsudation plus abondante encore et d'un envahissement plus complet de l'hypoderme. « Ici, la limite étroite qui sépare l'hyperémie de l'inflammation est en quelque sorte franchie. Les cellules fixes tendent à proliférer et le liquide exsudé contient souvent de la fibrine. Mais ici encore ce sont surtout les phénomènes d'hyperémie exsudative ou d'œdème congestif qui prédominent. Jamais on n'y trouve cette infiltration serrée et dense de cellules embryonnaires avec absence de signes caractérisés d'hyperémie exsudative que l'on observe dans certaines inflammations papuleuses de la peau » (Leloir, *Recherches sur l'anatomie path. des érythèmes*. Soc. anat., avril 1884). Voyons maintenant, d'après le même auteur, comment se forment, dans l'érythème, les vésicules et les bulles :

« Sous l'influence de l'hyperémie exsudative les liquides extravasés et un certain nombre de globules blancs tendent à pénétrer dans l'épiderme. Cette pression de dedans en dehors tend à soulever en masse l'épiderme par places, mais ce soulèvement, véritablement microscopique, ne se fait que sur des espaces très-limités (formation de phlyctènes profondes avortées ou embryonnaires. Les liquides ou les cellules migratrices pénètrent dans l'épiderme, cheminent dans les espaces intercellulaires qu'ils dilatent. Sous l'influence de cette sorte d'irri-

tation, un certain nombre de cellules du corps de Malpighi présentent les caractères de l'altération cavitaire (formation de vésicules avortées). D'autres présentent, au contraire, les signes de l'atrophie du noyau par dilatation du nucléole. Les cellules qui ont ainsi perdu leur noyau ont perdu toute activité formative et, parvenues au niveau de la zone granuleuse, elles ne peuvent produire qu'une kératinisation nulle ou incomplète. Elles ne se souderont qu'incomplétement aux cellules voisines et constitueront, au niveau du *stratum lucidum* ou au niveau du *stratum granulosum*, de petites lignes de clivage minuscule, des *loci minoris resistentiæ*. Sous l'influence de la pression de dedans en dehors par les liquides exsudés dans le derme, ces *loci minoris* résistent ou cèdent; il se produit un véritable clivement de l'épiderme au niveau du *stratum granulosum* ou du *stratum lucidum* : la phlyctène superficielle est constituée. En général, le liquide de ces phlyctènes superficielles est clair. Lorsque cet exsudat purulent se fait dans un bulbe, on conçoit très-bien, si l'on se rappelle la structure anatomique de la bulle, constituée par une cavité unique, que le pus doive tomber vers les parties déclives. On conçoit également que, dans les vésicules et vésico-pustules constituées par une série de cavités plus ou moins grandes résultant de l'altération spéciale de l'épiderme décrite par nous sous le nom d'altération cavitaire (Leloir, *Arch. de physiologie*, 1878-1880), il n'existe pas de phénomènes semblables, et que le pus se trouve disséminé dans la vésico-pustule, dans toutes les petites cavités ou loges qui la constituent. Enfin, dans certains cas, lorsqu'il y a eu également une extravasation de globules rouges ou de sérum coloré par le sang, le liquide des bulles peut devenir hémorrhagique et présenter une teinte rouge plus ou moins foncée » (id., *ibid.*, p. 502). Aucun rapport n'existe entre l'hyperémie cutanée et l'activité sécrétoire des glandes sébacées ou sudoripares. La peau peut être congestionnée et très-sèche, ou bien, inversement, anémiée et toute moite. On peut, à ce propos, rappeler comme exemple la sécheresse de la peau et la congestion cutanée qui coexistent d'ordinaire dans la fièvre palustre, pendant le deuxième stade de l'accès. Pour produire la diaphorèse il faut évidemment qu'une autre cause intervienne et s'ajoute à la dilatation vasculaire. La sécrétion de la sueur est en effet régie par un appareil nerveux indépendant et distinct (Vulpian. *Leç. sur les vaso-moteurs*, et Acad. des sc., 1878-1879).

Les détails qui précèdent nous indiquent clairement, dans ses points essentiels, le mécanisme local de la production de l'érythème et de ses différentes variétés. Il nous reste maintenant à étudier les conditions capables de provoquer l'hyperémie dermique et à chercher, pour chacune d'elles, la raison intime de son action sur la peau.

III. Des différentes variétés d'érythème. L'érythème considéré comme symptôme ne peut guère se prêter à une étude d'ensemble au point de vue objectif. Son aspect, son étendue, sa durée, son pronostic, son traitement, sont nécessairement liés à sa cause. Comment comprendre, par exemple, dans une même description, le coup de soleil et l'engelure, l'éruption copahivique et l'érythème intertrigo, les rougeurs émotives et le rash cholérique? Force nous est donc d'aborder sans aucun autre préambule l'examen particulier de chacune des variétés d'érythème.

Si l'on veut bien se reporter au rapide aperçu donné par nous plus haut sur

l'historique de la question, il est facile de voir que les nombreuses systématisations des érythèmes peuvent être rapportées à trois types principaux, basés l'un sur l'anatomie et la morphologie des lésions, l'autre sur leur étendue circonscrite ou diffuse, le troisième enfin sur la notion causale. Cette classification étiologique et pathogénique nous paraît à la fois la plus naturelle, la plus claire et, en tous cas, la plus conforme aux tendances présentes de l'école dermatologique française ; du reste, elle ne date pas d'aujourd'hui. N'est-ce pas en effet de l'influence étiologique que s'inspirait, il y a un siècle, Charles Lorry, quand il partageait dans son livre toutes les affections de la peau en deux classes : celles qui sont la manifestation cutanée d'un vice intérieur et celles qui prennent naissance dans la peau elle-même. Nous pouvons actuellement serrer de plus près la question et répartir la longue série des érythèmes entre les quatre grands processus cardinaux qui résument pour M. Bouchard la pathogénie tout entière (*Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies*, 1887).

Nous parlerons d'abord des érythèmes résultant d'une dystrophie élémentaire primitive, c'est-à-dire d'une action vitale des cellules directement mises en jeu par une cause physique, mécanique ou chimique. Ce groupe comprend, d'une part, les érythèmes de cause externe, et, d'autre part, ceux qui résultent de l'ingestion ou de la formation de poisons. Un deuxième chapitre sera consacré à l'étude de plus en plus importante des érythèmes infectieux. Viendront ensuite les érythèmes de cause nerveuse. Enfin, pour clore cette revue, nous discuterons l'influence que peuvent exercer les diathèses sur l'apparition, la marche et les localisations des différentes variétés d'érythème.

Quelque avantage que présente à nos yeux cette division pathogénique, nous n'avons pas l'illusion de la croire définitive et inattaquable. Sur la plupart des points, dans la question qui nous occupe, la discussion reste ouverte ; bien des données nous échappent encore ; plus d'une espèce d'érythème étiquetée et cataloguée aujourd'hui dans un groupe déterminé prendra sans doute un jour une place différente dans le cadre nosologique. Dans la période d'analyse et de démembrement que traverse actuellement la dermatologie, toute tentative de synthèse est encore prématurée ; mais une exécution imparfaite ne saurait impliquer l'imperfection de la méthode.

§ 1. Érythèmes par dystrophie élémentaire primitive. Érythèmes de cause externe. Les érythèmes de cause externe sont dus à l'action directe d'un agent mécanique, physique ou chimique, sur la surface des téguments. Ils sont en général partiels et plus ou moins exactement limités à la région touchée par l'agent irritant. Aucun autre caractère spécial ne permet de distinguer cette catégorie d'érythèmes. Ils disparaissent d'eux-mêmes, sauf intervention diathésique, avec une étonnante facilité, dès que les téguments sont soustraits à la cause provocatrice. Dans les conditions habituelles, le traitement local suffit presque toujours pour obtenir une guérison rapide.

1° *Érythèmes de cause mécanique.* *a.* L'*érythème traumatique* ou mécanique proprement dit est celui qui résulte de frottements, de grattage, de frictions trop rudes ou bien encore de pressions prolongées telles que celles d'un corset, d'une ceinture, de jarretières, de bandages. Cet érythème est dû simplement à une hyperémie active de la peau, mais la continuité ou la répétition de la cause peut transformer la lésion en une inflammation véritable. Kaposi fait remarquer que les parties du tégument qui ont été un certain temps

le siége d'un érythème mécanique subissent de ce fait une prédisposition toute particulière à l'inflammation et qu'elles deviennent, à l'occasion, beaucoup plus sérieusement atteintes que le reste de la surface cutanée. Nous ne pouvons que mentionner à cette place l'érythème par piqûre et l'érythème par succion.

b. Érythème paratrimme (παρὰ, sur; τρίμμα, frottement). L'érythème paratrimme est celui qui se montre sur les parties soumises à une pression continue, dans le cours des maladies graves exigeant un décubitus prolongé. Les rougeurs siégent principalement au niveau du sacrum, aux ischions, aux trochanters et aux talons. L'érythème causé par le décubitus peut être absolument indolent ou bien s'accompagner d'une légère sensation de prurit. Quelquefois, au milieu d'un état pathologique grave, une douleur fixe et continue se fait sentir; cette douleur, pour Bazin, mérite la plus grande attention; elle constitue une menace redoutable, et, lorsqu'on n'y prend garde, elle est l'avant-coureur d'une phlyctène qui découvre en se rompant une surface ulcérée à tendance gangréneuse.

c. Érythème intertrigo. On désigne sous ce nom l'érythème provoqué par le contact prolongé des surfaces cutanées entre lesquelles la sueur séjourne, s'accumule et s'altère. Cette affection très-commune s'observe exclusivement dans certains points déterminés : plis de jonction du cuir chevelu et de l'oreille, plis du cou chez les enfants, pli des seins chez les femmes grasses, pli des aisselles, plis du bas-ventre, pli génito-crural, grandes lèvres, périnée, et quelquefois pli du jarret. Il n'est pas rare de voir cet érythème devenir le siége d'une sécrétion purulente sans que d'ailleurs la peau présente d'érosion; le suintement peut être très-abondant et prêter à la lésion un aspect tout particulier (*erythema purifluens* de Devergie). Bazin fait de l'intertrigo une manifestation arthritique (*voy.* INTERTRIGO).

d. L'érythème par distension (érythème lisse, *erythema læve*) est celui qu'on observe sous forme de plaques pourprées, unies et luisantes, sur les membres distendus par l'œdème, particulièrement sur les jambes et les cuisses. D'après la description de Devergie, il n'est pas rare de voir cet érythème se couvrir de vésicules et même quelquefois de phlyctènes; parfois aussi les phlyctènes se remplissent d'une sérosité sanieuse, et sous la sérosité se trouve une tache de nature gangréneuse plus ou moins étendue. Alors, si l'accident n'a pas été enrayé, on voit se détacher une eschare et l'ulcération sous-jacente est généralement assez lente à guérir (Devergie, *loc. cit.*, p. 201). Il ne faut pas confondre cet érythème par distension avec l'érythème lisse classé par l'école de Hébra dans l'érythème exsudatif multiforme (*voy.* Kaposi, t. I, p. 369).

2° *Érythèmes par applications de substances irritantes.* Très-communes sont les éruptions provoquées par le contact de la peau avec des substances irritantes. Souvent, les phénomènes se bornent à une rubéfaction éphémère, mais, quoique certains corps portent de préférence leur action sur tel ou tel élément anatomique de la peau, l'irritation produite par un agent donné peut se traduire par des lésions variables, plus ou moins profondes et plus ou moins sérieuses; et cela non-seulement suivant la force et la concentration de la substance employée, le mode d'application, la durée du contact, mais encore suivant les conditions inhérentes au sujet, à l'impressionnabilité de ses téguments, à ses tendances morbides. Le même corps irritant pourra donc produire, suivant les circonstances, tantôt une plaque d'érythème, tantôt une vésicule, une phlyctène et jusqu'à une eschare. En somme, l'érythème artificiel provoqué

n'est assez souvent que le premier degré d'une altération plus profonde des tissus. Nous ne signalerons ici que les agents nocifs dont l'action sur la peau est limitée, en général, à la tache congestive érythémateuse.

a. Parmi les plus connus nous citerons d'abord, dans le règne végétal, l'ail pilé, la poix de Bourgogne, la graine de moutarde, le cochléaria, la grande marguerite (Howe), la renoncule scélérate, la clématite ou herbe aux gueux, l'anémone des bois, le pied-de-coq (*érythème des foins* de Baruch), la belladone (Duhring), l'essence de térébenthine, puis dans la foule des composés chimiques à l'état plus ou moins dilué, la potasse, l'ammoniaque, les acides azotique, sulfurique, acétique, chrysophanique, le chloroforme, l'iodoforme, ainsi qu'un certain nombre de matières colorantes (Ashwell, *New York Record*, 1886). Les onctions mercurielles sont quelquefois suivies d'une éruption érythémateuse ou vésiculeuse. C'est surtout dans le cas où l'onguent est préparé de vieille date que l'irritation se produit; celle-ci est alors attribuée à l'oxyde de mercure qui se forme presque toujours dans ces conditions et se combine aux acides gras pour former un oléo-stéarate de mercure; il faut d'ailleurs admettre en même temps une prédisposition individuelle (H. Hallopeau, *Du mercure*. Thèse d'agr., 1879, p. 69). Différents sels mercuriels en solution faible peuvent également produire un érythème peu intense, généralement limité et fugace. Mais l'usage externe des préparations d'hydrargyre peut aussi provoquer en certaines circonstances une éruption violente et généralisée. Nous pouvons citer comme exemple une observation de Reichel où l'application d'un pansement à la gaze au sublimé fut le point de départ d'un érythème très-étendu (*Ann. de derm.*, 1884). Brun rapporte également l'histoire d'une malade qui, à la suite d'injections vaginales à la liqueur de Van Swieten dédoublée, présenta dans les plis génito-cruraux une large nappe rouge, d'aspect érysipélateux et limitée par un bourrelet; une nouvelle injection ayant été donnée, l'éruption se généralisa au tronc, à la figure et aux membres (thèse d'agr. Paris, 1886). — C'est dans cette catégorie d'éruptions par irritation directe de la peau que nous plaçons encore l'érythème thermal (*voy.* Eaux minérales).

b. La plupart des humeurs, normales ou pathologiques, peuvent aussi provoquer l'apparition d'érythèmes par séjour prolongé ou contacts répétés. Nous avons vu précédemment l'influence de la transpiration dans la production de l'intertrigo; c'est aussi à l'action de la sueur sur le derme que M. Renaut attribue le développement de la roséole rhumatismale. Les larmes, le mucus nasal, l'urine, les écoulements uréthraux, les flueurs blanches, surtout dans le cas de métrite cervicale, les lochies fétides, le pus, peuvent également irriter la surface tégumentaire. On connaît depuis Marchal (de Calvi) l'érythème génital si souvent observé dans le cours du diabète (*diabétides* de Fournier). L'érythème des fesses, chez les enfants nouveau-nés, reconnaît avant tout pour cause une irritation locale par l'urine et les matières fécales. C'est à la suite d'une diarrhée, spécialement d'une diarrhée verte, que se développe l'éruption. Valleix la considérait comme liée à l'apparition du muguet. S'il n'y a pas entre ces deux états corrélation absolue et directe, tous deux du moins révèlent, sans dériver l'un de l'autre, une même cause commune, c'est-à-dire un mauvais état général. Chez les enfants bien portants et gras, le contact des matières évacuées détermine souvent une légère rougeur dans le fond des plis cutanés: on dit alors que la peau se coupe et l'on trouve en effet dans les points où la peau se réfléchit sur elle-même un érythème plus ou moins vif, souvent accom-

pagné d'érosions. L'éruption qui se montre chez les enfants athrepsiques ou même simplement atteints de diarrhée verte se développe d'abord sur la convexité des fesses, puis s'étend rapidement sur la région génitale, le pli de l'aine, les cuisses et même jusqu'à la face interne des jambes; la marge de l'anus présente aussi le plus souvent une rougeur accentuée. Certaines parties telles que le périnée, la région fessière, la cuisse, le mollet, peuvent à la longue s'ulcérer. Un caractère particulier signalé par M. Sevestre est l'absence d'éruption dans le fond des plis de la peau; il semble, dit-il, qu'elle passe par-dessus ces plis comme sur un pont. Le même auteur décrit l'érythème simple comme débutant toujours par une vésicule qui se déchire et se dessèche, laissant après elle une tache rosée ou rouge vif. Une fois constituées, les lésions peuvent persister fort longtemps, même après disparition de la diarrhée, lorsqu'elles sont entretenues par la mauvaise santé de l'enfant et l'absence de soins hygiéniques. La guérison est au contraire rapide lorsque la cause de l'éruption a elle-même disparu, grâce à la modification de l'état général et à l'intervention judicieuse d'un traitement local. L'érythème papuleux, distingué avec soin par M. Sevestre de l'érythème simple ou vésiculeux, est constitué, à sa période d'état, par de petites papules arrondies, assez dures, faisant saillie sur un fond érythémateux où se voient également de petites exulcérations. Jacquet, dans un travail récent (*Revue des maladies de l'enfance*, 1886), établit que la papulation succède à un état érosif, lequel résulte lui-même de la rupture d'une vésicule; le processus serait ainsi le même dans les deux variétés d'érythème infantile; tantôt l'érosion se cicatrise d'emblée (*érythème simple*), tantôt la surface érodée se tuméfie, bourgeonne et devient une papule (*érythème papuleux post-érosif* de Jacquet). L'éruption érythémato-papuleuse se montre de préférence à la partie saillante des fesses et à la face interne des cuisses. Parrot dans ses *Leçons sur la syphilis héréditaire* fait nettement de l'érythème papuleux une lésion spécifique. Pour M. Sevestre, l'opinion de Parrot est beaucoup trop absolue et, sans nier que dans certains cas la syphilis puisse se présenter sous l'aspect de papules disséminées sur les fesses et le périnée, il croit que le plus souvent les éléments papuleux ont une existence indépendante et qu'il y a réellement un érythème papuleux. La cause prochaine de l'affection est, pour M. Sevestre, une irritation de la peau comme dans l'érythème simple, mais les conditions d'âge et de constitution sont notablement différentes. Les petits malades atteints d'érythème papuleux ne sont plus tout à fait des enfants nouveau-nés, ils ont un aspect vigoureux et ne montrent aucune tendance à l'athrepsie (Sevestre, *Des érythèmes fessiers chez les enfants du premier âge*. In *Semaine méd.*, oct. 1887).

c. Érythème par électrisation, par contact métallothérapique. L'électrisation peut déterminer sur la peau des phénomènes irritatifs d'intensité variable selon la susceptibilité cutanée du sujet, l'énergie, la durée et la nature du courant. L'électrisation faradique ne produit d'ordinaire, dans les conditions usuelles de la thérapeutique, qu'une hyperémie légère et fugace, mais elle peut aussi amener un érythème accentué et causer même parfois des désordres sérieux. Le courant galvanique produit des effets analogues, mais plus rapides et beaucoup plus intenses. La rubéfaction de la peau, ordinairement limitée au point d'application, peut s'étendre bien au delà des limites du contact et n'être que le prélude d'accidents plus graves. Les lésions cutanées sont toujours plus marquées au pôle négatif (Moritz-Meyer, *Beiträge zur Lehre von der elec-*

trischen Nervenreizung. Zurich, 1867 [*voy.* ÉLECTRISATION]). Les applications métallothérapiques peuvent aussi produire un érythème circonscrit avec engourdissement et chaleur de la région touchée (*Bull. de la Soc. de biol.*, 1877, p. 21).

3° *Érythèmes par action des rayons caloriques et des rayons chimiques.* a. *Érythème calorique.* L'érythème calorique résulte de l'action excessive de la température sur la surface cutanée. La brûlure au premier degré est un véritable érythème (*érythème igné*). C'est encore à l'action continue du calorique rayonnant qu'il faut attribuer cet érythème chronique avec épaississement et marbrures de la peau qu'on observe sur les jambes des personnes qui font abus de la chaufferette ainsi que sur la face et les bras des forgerons, des fondeurs, des souffleurs de verre (Follin, t. I, p. 522. — Proust, *Hygiène*, 2e éd., p. 133).

Mais les températures élevées ne sont pas seules à produire l'érythème calorique. Le refroidissement donne le même résultat : un bain trop froid, tout comme un bain trop chaud, peut provoquer une poussée érythémateuse générale. La réfrigération détermine d'abord, par contraction des parois vasculaires, une anémie locale qui se traduit à l'œil nu par la pâleur des téguments. Cette contraction initiale, lorsqu'elle est suffisamment intense, détermine bientôt, par fatigue des éléments musculaires, un relâchement paralytique des vaisseaux et, par suite, un afflux sanguin plus ou moins considérable. Le premier degré de la gelure, comme le premier degré de la brûlure, est donc une lésion érythématique.

L'engelure (*érythème pernion*) est un exemple bien connu d'érythème *à frigore*. Les taches rouges et cuisantes se montrent seulement en hiver et occupent, d'une façon à peu près exclusive, les parties éloignées du centre circulatoire (orteils, doigts, mains, talons, nez et oreilles). L'intensité de l'affection est généralement en rapport avec l'abaissement de la température ; il est d'observation commune que par les froids rigoureux les engelures sont plus fréquentes, plus vives, plus facilement ulcérées.

Nous ne voulons parler ici que de l'influence du froid dans l'apparition et le développement de l'érythème pernion ; nous étudierons plus loin les causes prédisposantes constitutionnelles.

b. *Érythème solaire* (*Erythema solare ; carus ab insolatione* Sauvages ; vulg., *coup de soleil*). L'érythème provoqué par l'action du soleil sur les parties découvertes du corps est loin d'être un phénomène rare. L'affection, en général limitée, se montre particulièrement sur le cuir chevelu, à la figure, à la nuque, sur la poitrine, sur les mains ; mais, suivant la remarque de Bazin, elle peut s'étendre à toute la surface cutanée lorsqu'au bain, par exemple, le corps reste exposé tout nu à l'ardeur des rayons du soleil. Le plus souvent cet accident n'a aucune importance : les lésions consistent alors simplement en taches rouges ou rosées qui deviennent rapidement le siége de démangeaisons assez vives, puis l'érythème s'éteint au bout de quelques jours après une desquamation lamelleuse légère. Quelquefois on observe, sur la surface rubéfiée, des vésicules et des bulles déterminant par leur rupture une exsudation croûtelleuse. Les rayons du soleil peuvent même, par exception, produire sur la peau des désordres fort graves. Dupuytren rapporte, dans ses *Leçons*, l'histoire d'individus qui, surpris en dormant par un soleil trop vif, furent atteints de gangrènes et d'accidents phlegmasiques mortels (Dupuytren, *Des brûlures*. In *Leçons orales*, t. IV, p. 105).

Nous connaissons, pour notre part, un accident de ce genre promptement terminé par la mort. L'érythème solaire doit être distingué de l'érythème igné, car il est bien prouvé aujourd'hui que, dans l'action du soleil, ce ne sont pas les rayons caloriques qui attaquent la peau. On sait, en effet, que la radiation solaire se compose de diverses sortes de rayons. Parmi eux, les uns produisent les sensations de couleur : ce sont les rayons lumineux; d'autres se manifestent par leur pouvoir exclusivement calorifique; un troisième faisceau composé de rayons extrêmement réfrangibles et déviés par le prisme vers la région supérieure du spectre, dans la partie violette et au delà, possède la propriété toute spéciale de déterminer des réactions chimiques. Ce sont ces rayons dits chimiques qui jouent le rôle essentiel dans l'accident qui nous occupe. Déjà M. Charcot, en 1858, avait émis incidemment cette idée sur la pathogénie de l'érythème solaire, à propos de deux cas d'érythème électrique sur lesquels nous aurons à revenir. En 1862, M. Ch. Bouchard est arrivé à des conclusions identiques en étudiant les effets produits sur la peau, dans un temps déterminé, par les différents rayons lumineux. D'après ses expériences, les rayons violets ont pu en trente secondes produire une phlyctène; les bleus, les verts et les jaunes, n'ont pu déterminer qu'un érythème léger; les rayons rouges sont restés inactifs. Ainsi, tandis que la lumière rouge donne un résultat nul, la lumière violette produit l'effet le plus intense. Or, dans le spectre, les rayons rouges sont les plus riches en pouvoir calorique et les plus pauvres en pouvoir chimique; les violets au contraire, très-pauvres en pouvoir calorique, sont de beaucoup les plus riches quant au pouvoir chimique. Dans une seconde série d'expériences M. Bouchard, cherchant le temps nécessaire pour obtenir avec les différents rayons un même effet physiologique, est arrivé aux résultats suivants : les violets ont, en douze secondes, produit une rougeur avec soulèvement de l'épiderme; les bleus pour produire simplement de la rougeur ont mis un quart de minute, les jaunes dix-sept et les rouges plus de vingt secondes. Ici encore la lumière violette, qui cependant a été employée pendant le temps le plus court, a néanmoins produit une véritable phlyctène. De ces deux séries d'expériences il résulte que l'intensité d'action rubéfiante, dans les différentes parties du spectre, est en rapport direct avec l'abondance des rayons chimiques et ne dépend nullement du pouvoir calorique. Pour mieux mettre en lumière cette dernière proposition, M. Bouchard a cherché à supprimer les rayons caloriques de la lumière solaire en lui faisant traverser un corps doué d'un très-faible pouvoir diathermane, mais capable néanmoins de laisser passer les rayons chimiques : il y est parvenu en condensant, à l'aide d'une lentille, un pinceau de lumière solaire auquel il avait fait traverser une nappe d'eau, et il a ainsi obtenu les mêmes effets physiologiques dans un temps sensiblement égal à celui qu'avaient exigé les précédentes expériences.

N'est-il pas logique de conclure de ces faits que les rayons caloriques sont sans importance dans la pathogénie de l'érythème solaire et que cet accident doit être exclusivement imputé à l'influence des rayons chimiques. M. Perroud, reprenant les données de M. Bouchard, fait remarquer avec raison que la quantité des rayons chimiques, dans la lumière solaire, n'est pas en rapport direct avec la quantité de ses rayons de lumière et de calorique. Il rappelle que l'image photographique due uniquement aux rayons chimiques se produit beaucoup plus rapidement dans les matinées qu'au milieu du jour; qu'elle se fait plus vite à sept heures du matin qu'à cinq heures du soir et à huit heures du

matin qu'à quatre heures du soir, quoique cependant, à ces divers moments, la hauteur du soleil soit la même au-dessus de l'horizon. Partant de là, M. Perroud suppose que le soleil printanier est aussi plus riche en rayons chimiques que le soleil d'hiver, et il y trouve l'explication plausible de la fréquence remarquable de l'érythème vernal (Bouchard, *Recherches sur la pellagre*, 1862).

A l'érythème solaire doit être rattachée l'étude de l'*érythème pellagreux*. Dans la pellagre en effet le plus étroit rapport existe entre l'action du soleil et le développement des symptômes cutanés (*mal del sole, jettatura di sole, souleillades*). C'est un fait bien connu que celui de l'arrêt brusque de l'érythème à la limite exacte des parties découvertes. Aux mains, par exemple, la rougeur ne commence qu'à partir de la ligne où la protection de la peau par la manche a cessé. Gintrac a vu, dans les Landes, le visage des malades rester indemne de toute lésion érythémateuse lorsqu'il était ordinairement ombragé par les bords d'un vaste chapeau. Hameau, chez les sujets tenus à l'abri du soleil, a vu la pellagre évoluer sans manifestation cutanée ; il rapporte même qu'il a pu étendre ou limiter à son gré sur les mains les taches érythémateuses en faisant porter aux malades des gants découpés de différentes façons (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1832, t. II, p. 7 ; 1845, t. X, p. 788).

Les nombreuses communications des médecins qui ont observé la pellagre relatent cent faits analogues. L'érythème, sauf exception très-rare, commence ordinairement au printemps, acquiert son maximum pendant la saison chaude et disparaît pendant l'automne ; il se règle pour ainsi dire sur le cycle annuel. Mais, s'il est entendu que le rayonnement solaire exerce une influence majeure sur le développement de l'éruption pellagreuse, il faut cependant se garder de conclure qu'il en est la seule cause. Ce qui est avant tout nécessaire pour réaliser la dermopathie pellagreuse, c'est l'aptitude conférée par la pellagre elle-même. M. Bouchard insiste, à juste titre, sur ce fait que la pellagre prédispose à l'érythème solaire moins en augmentant l'irritabilité du derme qu'en faisant perdre à l'épiderme sa propriété protectrice contre l'action rubéfiante de l'insolation.

On admet en effet aujourd'hui que l'épiderme possède le pouvoir spécial d'absorber les rayons chimiques du soleil. Ce phénomène connu sous le nom de fluorescence aurait ici l'avantage de préserver le derme de cette action chimique, tout en le laissant traverser par les rayons calorifiques. Dans la pellagre, l'épiderme, participant aux troubles profonds de l'organisme, perdrait en grande partie sa fluorescence normale et deviendrait ainsi incapable de remplir entièrement son rôle protecteur (*voy.* PELLAGRE).

c. Érythème électrique. Les plus anciennes observations d'érythème électrique dont nous ayons connaissance sont celles qu'a présentées le professeur Charcot, en 1858, à la Société de biologie : « Deux chimistes, dit M. Charcot, s'étaient réunis pour faire en commun des expériences sur la fusion et la vitrification de certaines substances par l'action de la pile électrique. Ils firent usage d'une pile de Bunsen, forte de 120 éléments. Les expériences durèrent environ une heure et demie, mais dans cet espace de temps l'action de la pile dut être fréquemment interrompue, et celle-ci ne fonctionna pas, en tout, plus de vingt minutes. A la distance à laquelle les expérimentateurs se tenaient du foyer (50 centimètres environ), ils ne pouvaient pas être et n'étaient pas, en réalité, sensibles à l'élévation de la température. Néanmoins, le soir même et pendant toute la nuit, qu'ils passèrent sans sommeil, ils éprouvèrent dans les

yeux un sentiment de fatigue très-pénible et virent presque continuellement des éclairs et des étincelles colorées. Le lendemain, ils portaient l'un et l'autre à la face un érythème de couleur pourpre, avec sentiment de gène et de tension. Chez M. W., dont le côté droit de la face était seul exposé au foyer lumineux, la rougeur occupait tout ce côté, depuis la racine des cheveux jusqu'au menton, et les étincelles ne s'étaient montrées que devant l'œil droit. Chez M. M., qui s'était tenu la tète baissée et dont la face proprement dite avait été protégée contre le foyer par la saillie du front, celui-ci était seul envahi par l'érythème. Sur l'un comme sur l'autre expérimentateur, l'aspect de la peau dans les endroits atteints était exactement celui d'*un coup de soleil*. Une légère desquamation s'établit au bout de quatre jours et dura cinq ou six jours en tout ». M. Charcot cite encore l'observation de Foucault, qui à la suite d'une expérience sur la machine de Ruhmkorff fut atteint de maux d'yeux, de céphalalgie et d'érythème, bien que la lumière dégagée ne fût pas plus intense que celle d'une étoile qu'on regarde cependant sans fatigue. — Sous le nom de coup de soleil électrique, un médecin distingué du Creusot, M. le docteur Defontaine, a rapporté tout récemment devant la Société de chirurgie plusieurs faits analogues (Soc. de chir., juin 1887). On expérimentait aux usines du Creusot un nouveau procédé pour la soudure directe des pièces d'acier entre elles ; le problème à résoudre consistait à porter à la température de fusion les surfaces à souder sans échauffer le reste de la pièce, et on employait dans ce but un arc électrique d'une puissance considérable évaluée à une force de 50 chevaux-vapeur continuellement dépensée. Grâce à ce moyen d'action, l'acier put entrer en fusion au point même du dégagement électrique, sans qu'à côté la chaleur fût sensiblement augmentée. Or peu de temps après le début de l'expérience plusieurs ouvriers commencèrent à percevoir sur la peau une sensation de brûlure tout à fait comparable à un coup de soleil : cependant les assistants se tenaient à 5 ou 6 mètres du foyer, bien au delà de la distance à laquelle on pouvait ressentir la plus légère trace de chaleur. Après deux heures de travail pendant lesquelles le courant avait été aussi longtemps interrompu que formé, la région du cou, la figure, le front jusqu'au niveau de la coiffure, étaient devenus, chez les sujets atteints, légèrement douloureux, et présentaient une teinte rouge bronzé. Une conjonctivite intense, douloureuse, avec amaurose passagère, fut constatée chez quelques malades. Tous éprouvèrent dans la nuit de l'agitation, des frissons et un malaise général. Le jour suivant une desquamation abondante, en lamelles assez larges se produisit sur les surfaces touchées ; cette desquamation persista pendant près d'une semaine.

La première conséquence à tirer de l'examen de ces faits, c'est que le rayonnement calorique est absolument étranger à la production de ce que Defontaine appelle le coup de soleil électrique. Dans les différents cas du professeur Charcot, comme dans la relation de Defontaine, la chaleur était nulle à la distance où se tenaient les travailleurs atteints. Faut-il invoquer davantage l'influence des rayons éclairants ? Dans l'expérience du Creusot, la lumière dégagée avait une intensité prodigieuse ; elle équivalait pour le moins à 10 000 lampes Carcel ; il y avait là, dit Defontaine, un véritable soleil électrique. Aussi le médecin du Creusot croit-il juste de tenir compte de l'action de la lumière dans la pathogénie des accidents divers qu'il décrit : les accidents oculaires en particulier semblent devoir être imputés à l'intensité du rayonnement lumineux. Mais en ce qui concerne l'érythème cette cause n'est pas nécessaire, puis-

qu'elle n'est pas constante. Dans les faits publiés par M. Charcot, la lumière était insignifiante; le cas de M. Foucault peut être considéré comme particulièrement probant sur ce point. C'est aux rayons chimiques que M. Charcot attribue le rôle principal, essentiel, dans la genèse de l'érythème électrique. On sait du reste que l'arc voltaïque est extrêmement riche en rayons chimiques. Pour M. Charcot, la production des lésions cutanées pourrait être évitée par l'interposition de verres d'urane entre le foyer et la surface du corps. L'urane, en effet, a la propriété remarquable d'absorber la plupart de ces rayons chimiques, et c'est par son emploi que M. Foucault a pu, en différentes circonstances, préserver l'organe de la vue de l'action trop vive du rayonnement électrique. Il y a sans doute lieu de se préoccuper de ces faits dans les applications chaque jour plus nombreuses de l'électricité à l'industrie et à l'éclairage, mais il est en même temps nécessaire de distinguer à ce point de vue les lampes dites à arc des lampes à incandescence.

§ 2. Érythèmes pathogénétiques. On désigne sous ce nom les érythèmes consécutifs à l'absorption de certaines substances alimentaires ou médicamenteuses, et annonçant en somme un empoisonnement. Les éruptions de cette espèce présentent en général une marche très-rapide; l'érythème pathogénétique à évolution lente est tout à fait exceptionnel; on ne peut guère citer dans ce genre que la couperose alcoolique. Un autre caractère de ces dermatopathies réside dans leur tendance à la généralisation; mais ce n'est pas à dire pourtant que toute la surface de la peau soit ordinairement envahie; certaines régions sont particulièrement affectées, d'autres sont plutôt épargnées et il y a parfois dans a disposition topographique des lésions, un élément de diagnostic d'un véritable intérêt. Au point de vue morphologique l'érythème pathogénétique peut se montrer sous les aspects les plus divers et parcourir toute la gamme éruptive, depuis la tache rosée jusqu'aux tubercules et aux bulles. Nous aurons à revenir sur ce point à propos de la pathogénie des érythèmes polymorphes.

Comment l'agent toxique provoque-t-il l'érythème? Est-ce par l'intermédiaire du système nerveux, ou bien directement, par élimination cutanée? Kaposi, dans son chapitre d'étiologie générale, adopte sans ambages la première hypothèse : « Certains aliments, écrit-il, produisent par *voie réflexe* des maladies de la peau par leur action sur les voies digestives ou en irritant les nerfs du goût. L'urticaire à la suite de l'usage des fraises, des huîtres, du homard, l'*érythème* après le baume de copahu, l'acné après les médications iodurée et bromurée, sont des phénomènes bien connus » (Trad. Besnier et Doyon, t. I, p. 111). La déclaration est formelle; cependant, en parlant des anomalies de sécrétion, le même auteur admet qu'un certain nombre de substances « telles que la térébenthine, le goudron, les balsamiques, l'iode, l'arsenic », peuvent être expulsees de l'économie par la peau. C'est d'ailleurs ce mécanisme qu'il invoque pour expliquer l'acné médicamenteuse, et il rappelle même autre part qu'Adamkiewicz a démontré la présence de l'iode dans le contenu des pustules de l'acné iodique (*ibid.*, t. I, p. 206; t. II, p. 21). La théorie de l'élimination cutanée dans la genèse des affections pathogénétiques est admise aujourd'hui par la plupart des dermatologistes, est c'est à cause de cette action directe du poison sur les éléments constitutifs de la peau que nous avons rangé les érythèmes pathogénétiques à la suite du groupe des érythèmes de cause externe.

Quoi qu'il en soit, dans l'apparition des phénomènes de cet ordre, on doit

tenir compte à la fois et des idiosyncrasies et de l'état du tube digestif. La diarrhée, en effet, s'oppose à l'absorption, et l'érythème est d'autant plus fréquent que la substance pathogène est plus facilement tolérée par la muqueuse gastro-intestinale. Quant aux aptitudes individuelles, elles sont éminemment variables non-seulement d'un sujet à un autre, mais encore, pour le même organisme, suivant des circonstances difficiles à déterminer. Il arrive, par exemple, très-souvent qu'un malade atteint d'érythème résineux avait été déjà traité, lors d'une blennorrhagie antérieure, par la méthode balsamique, sans le moindre dommage pour sa peau.

Les érythèmes *ab ingestis* sont d'observation très-commune ; ils peuvent être groupés en deux catégories, l'une constituée par les éruptions d'origine alimentaire, l'autre par les éruptions médicamenteuses.

1° *Substances alimentaires.* Les comestibles capables de provoquer sur la peau une éruption érythémateuse appartiennent presque tous au règne animal et particulièrement à la classe des Poissons : dorades, raies, harengs, morues, carangues, anguilles d'Otaïti, écrévisses, homards, crevettes, coquilles et moules. Parmi les végétaux on doit citer surtout les champignons, le cresson et les fraises.

Nous avons vu précédemment l'influence du soleil sur le développement de l'érythème pellagreux ; il faut ici mentionner la théorie du *zéisme*, qui attribue la pellagre à l'usage du maïs altéré par le vert-de-gris ou verdet (*Sporisorium* ou *Penicillium maïdis*). Cette doctrine défendue par Cusal, Balardini, Costallat et Roussel, a été vivement combattue par Landouzy, Gintrac, Bouchard, Hardy, Hameau (d'Arcachon) et Billod. Hillairet et Gaucher pensent aussi que le maïs, sain ou altéré, n'agit pas spécifiquement dans la production de la pellagre et qu'il est nuisible seulement parce qu'il constitue une alimentation insuffisante. D'après Arnould, le maïs agit bien par un poison spécial ; s'il se produit des cas dits de *pellagre sporadique*, en dehors de toute consommation du maïs, c'est que les malades atteints ont ingéré, à doses variables, quelqu'un de ces poisons qui se forment si aisément dans les viandes, le poisson, le fromage, les grains, les farines et le pain : ce n'est pas la pellagre zéine, mais c'est un de ses voisins; ce n'est plus la pellagre, mais c'est une maladie alimentaire, plus ou moins pellagriforme (*voy.* J. Arnould, art. PELLAGRE, 2° série, t. XXII, p. 582).

L'éruption produite par le *seigle ergoté* consiste en taches rouges, plus ou moins étendues et d'apparence érysipélateuse. La plaque érythémateuse n'est souvent, dans ce cas, que le premier degré d'une lésion des plus graves se terminant rapidement par gangrène (*voy.* ERGOTISME).

L'acrodynie, maladie singulière, à manifestations cutanées érythémateuses, a été attribuée par Cayol, lors de l'épidémie parisienne, à une altération spéciale de la farine de froment. Cette influence alimentaire est du reste fortement contestée, et jusqu'à présent la cause réelle de l'affection nous échappe (*voy.* ACRODYNIE).

2° *Substances médicamenteuses.* La plupart des basalmiques et en particulier le *copahu* déterminent aisement des éruptions érythémateuses d'intensité variable. D'après les classiques, l'éruption copahïvique suit ordinairement de très-près l'ingestion du médicament; elle est d'un rouge cerise ou de teinte framboisée et se présente tantôt sous le type roséolique simple, tantôt sous les types maculeux, papuleux, circiné, etc. M. Mauriac a vu parfois les plaques de

l'érythème copahïvique se transformer subitement en érythème multicolore, annulaire, à tache centrale déprimée et à zone périphérique saillante (*Note sur quelques formes insolites de l'érythème cubébo-copahique*. In *Ann. dermat.*, 1880, p. 510 et suiv.). L'éruption est lente et discrète ou confluente d'emblée et rapide; les différences tiennent sans doute à une question de doses. On observe souvent ces lésions cutanées aux mains, aux bras et aux pieds, mais elles acquièrent leur maximum au niveau des grandes jointures; c'est là leur lieu d'élection, et cette particularité clinique constitue un caractère précieux pour le diagnostic. Bazin y attachait une grande importance : « Que chez un sujet atteint de blennorrhagie des plaques érythémateuses se montrent autour des poignets, aux jarrets, aux malléoles, vous pensez aussitôt à la roséole du copahu, et cette présomption devient une certitude dès que vous apprenez que le malade a fait usage des balsamiques : la seule considération du siége a donc suffi, dans ce cas, pour vous mettre sur la voie de la vérité » (*Affections cutanées artificielles*, p. 156). L'éruption peut s'accompagner d'un prurit parfois insupportable, d'un état congestif de différentes muqueuses et d'un léger mouvement fébrile. La durée de cet érythème est variable; tantôt les taches s'effacent en moins de quarante-huit heures, tantôt elles persistent plus d'un septenaire. Pour Bazin la durée de la roséole copahïvique est subordonnée à celle de la médication; les taches n'ont par elles-mêmes qu'une existence éphémère et disparaissent rapidement, si l'on interrompt le traitement: dans le cas contraire on les voit ordinairement s'étendre à la plus grande partie de la surface cutanée (*ibid.*, p. 185). La règle souffre plus d'une exception : M. Mauriac, entre autres, a vu la continuation du traitement balsamique ne retarder en rien la disparition des accidents cutanés (*loc. cit.*, p. 516). Gubler, dans ses *Commentaires du Codex*, explique l'érythème copahïvique par le passage de l'huile volatile dans les glandes sudoripares, tandis que la résine se retrouverait surtout dans l'urine. La conséquence directe de cette théorie devait être de tenter l'administration du copahu après l'avoir privé de son huile essentielle, et, en réalité, les résultats fournis par ce nouveau procédé paraissent assez satisfaisants (*Progrès médical*, 1882). M. Raoul Mesnet, dans sa thèse sur l'*Érythème blennorrhagique*, croit pouvoir avancer que les éruptions balsamiques véritables sont beaucoup plus rares qu'on ne l'a pensé jusqu'ici et que, sous le nom d'érythème copahïvique, on a englobé un grand nombre de manifestations cutanées appartenant à d'autres causes, particulièrement à la blennorrhagie (R. Mesnet, thèse de Paris, 1884). Nous n'indiquons que sous réserves cette façon nouvelle d'envisager la question.

L'érythème provoqué par l'emploi du *cubèbe* est extrêmement rare; on ne l'observe guère que chez de jeunes sujets, quand on le donne à forte dose. Duhring rapporte, d'après Bérenguier, l'observation d'un malade chez qui le cubèbe était administré depuis dix jours quand apparut « une roséole papuleuse diffuse avec de nombreuses papules miliaires réunies en forme de plaques de la largeur d'une pièce de 50 centimes. » L'éruption était confluente à la face, aux bras, au tronc, elle était moins abondante aux membres inférieurs : il n'y avait ni fièvre, ni mal de gorge, ni prurit, et elle disparut en donnant lieu à une desquamation furfuracée quelques jours après la cessation du cubèbe (trad. Barthélemy et Colson, p. 415). Rayer cite un cas d'éruption vésiculeuse survenu dans le cours d'un érythème causé par l'usage interne du cubèbe.

L'ingestion de la *térébenthine* à hautes doses provoque quelquefois une érup-

tion érythémateuse, intéressant surtout la face et la partie supérieure du tronc. D'après Bérenguier et Duhring, les plaques congestives diffuses pourraient se recouvrir d'éléments papuleux, voire même vésiculeux. Chez un jeune homme qui, au début d'une blennorrhagie, s'était traité par la térébenthine à doses massives (10 à 12 capsules par jour), E. Gaucher a vu se produire un érythème généralisé avec tuméfaction prononcée de la face des extrémités et de la muqueuse buccale. L'éruption avait paru le troisième jour; la nuit suivante, le malade fut réveillé par un accès de suffocation si pénible qu'il implorait la trachéotomie. Sous l'influence de quelques inhalations d'éther, peut-être spontanément, la dyspnée diminua peu à peu et finit par devenir supportable. L'érythème persista encore pendant quatre ou cinq jours et disparut sans autre accident (Gaucher, *Maladies de la peau*, p. 253).

L'éruption attribuée au *santal* n'est rien moins que démontrée. Pour A. Morel-Lavallée, la roséole santalique serait due simplement au copahu introduit, par une économie frauduleuse, dans certaines préparations vendues sous le nom de santal (*Étude gén. sur les roséoles*. In *Gaz des hôp.*, août 1887).

La belladone et l'atropine, absorbées par la muqueuse digestive, peuvent provoquer des éruptions cutanées qui se rattachent au genre érythème. Très-commune chez l'enfant, l'éruption est plus rare chez l'adulte; elle succède à l'ingestion d'une quantité même minime du médicament, et la rapidité avec laquelle elle apparaît et s'éteint est véritablement étonnante; pour l'observer, dit Bazin, il faut la saisir au passage. Elle est en général localisée à la face où elle consiste « en une rougeur diffuse, parfois d'une teinte très-animée et dont l'aspect rappelle assez exactement l'exanthème scarlatineux » (B. *aff. artif.*). On la voit quelquefois recouvrir le cou et la poitrine, mais rarement envahir tout le corps. Cette poussée congestive s'accompagne de céphalée, de mydriase, de sécheresse de la gorge; toutefois la fièvre manque et l'on ne constate ni démangeaisons, ni desquamation. Quand les symptômes d'irritation de la gorge sont marqués, on pourrait soupçonner une fièvre scarlatine, mais la dilatation des pupilles et la fugacité des premiers symptômes mettront facilement sur la voie du diagnostic.

A côté de la scarlatine belladonée il convient de citer les éruptions produites par la jusquiame et le Datura stramonium. « Dans la plupart des empoisonnements déterminés par ces plantes vireuses, l'angine et l'éruption scarlatiniforme de la peau sont au nombre des phénomènes qui ont le plus frappé les observateurs » (Bazin). *Voy.* Liégey (*Union méd.*, 1862), Brocq (*Étude sur le pit. rubra*. In *Arch. de méd.*, 1884), Deschamps (*Gaz. des hôp.*, 1878).

L'*opium*, pris à l'intérieur, peut donner lieu à diverses éruptions : sudamina urticaire, mais plus souvent érythème. Dans un cas de Behrend (*Klin. Wochenschr.*, Berlin, 1879), l'ingestion de quinze centigrammes d'opium dans un espace de vingt-quatre heures fut suivie de démangeaisons vives et d'un rash scarlatiniforme siégeant sur la poitrine, les mains, les pieds, et autour des grandes articulations. Une desquamation lamelleuse se montra au bout d'une semaine. Seguin (*Arch. of Med. of New-York*, p. 110, 1879) cite un cas d'éruption survenue à trois reprises chez un même individu avec trois préparations d'opium différentes.

La *morphine*, comme l'opium, peut provoquer, chez des sujets prédisposés, une éruption roséolique (Duhring, *loc. cit.*, p. 417, Kern, *Wien. med. Presse*, 1883). — Brocq (*loc. cit.*, p. 35) mentionne les inhalations de *chloroforme* et

d'*éther* comme une cause possible d'érythème pathogénétique. — L'élimination cutanée de l'*hydrate de chloral* produit assez souvent des efflorescences roséoliques, ortiées ou scarlatiniformes d'un rose vif et se montrant avec une fréquence égale sur la face, la poitrine, les flancs, les extrémités, et dans le voisinage des grandes articulations; elles affectent aussi volontiers les régions déclives du corps (Ch. Waston, *Boston Med. and Surg. Journal*, 1878). Joffroy (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1883). D'après Morel-Lavallée, une certaine dose de chloral (3 à 4 grammes en moyenne) est toujours nécessaire à la production de l'érythème. L'éruption semble favorisée par l'absorption de stimulants. Cette manière de voir est confirmée par les observations de Barbillion, qui a vu fréquemment l'érythème chloralique être sollicité par l'ingestion d'une certaine dose d'alcool. Poursuivant ses recherches, Barbillion a remarqué que, chez certains enfants, l'ingestion pure et simple d'une petite quantité d'*alcool* pouvait produire rapidement des poussées congestives, des plaques fugaces d'érythème sur la face et le tronc (*Arch. de physiol.*, janvier 1887). On peut rapprocher de ces faits l'histoire de la malade de Hyde (de Chicago), qui ne pouvait prendre une petite cuillerée à café de sherry ou de bière sans être couverte d'une éruption ortiée (*Arch. of Dermat.*, 1880. In *Gaz. des hôp.*, 1887). Il semble donc qu'on puisse dire, avec Morel-Lavallée, qu'il existe vraiment un rash alcoolique essentiellement caractérisé par la dilatation permanente des capillaires de la peau, et se compliquant dans un grand nombre de cas de pustules d'acné et d'induration circonscrite; le siége de l'érythème alcoolique est la face, particulièrement au nez, sur les joues et au front.

Les taches sont à peu près symétriques des deux côtés du visage. « D'abord très-peu marquées, elles se dessinent surtout au moment de l'excitation produite par les liqueurs alcooliques : sous l'influence du raptus sanguin qui s'opère alors vers les parties supérieures, on les voit tout à coup augmenter d'intensité et d'étendue, puis, à mesure que l'excitation tombe, elles reviennent peu à peu à leur état ordinaire, mais chacune de ces crises semble laisser sur la face une empreinte de plus en plus profonde et durable. Cet érythème provoqué occasionne peu de douleur; il est cependant des individus qui se plaignent d'un vif prurit, de picotements et d'une ardeur incommode sur la partie affectée. Telle est la couperose alcoolique à son premier degré et dans son état de simplicité. Mais, lorsque le malade persiste dans ses habitudes vicieuses, la lésion peut alors, en s'aggravant, revêtir d'autres caractères; la peau s'indure et s'hypertrophie dans toute son épaisseur, l'irritation s'étend aux follicules sébacés qui s'enflamment et proéminent sous forme de pustules rouges, acuminées, purulentes au sommet..... » (Bazin, *Affections cutanées artificielles*, p. 159).

La *digitale* (Traube), la *santonine* (Sieveking, Von Harlingen), l'*ipéca*, la *rhubarbe*, ont été accusés de produire parfois certaines efflorescences érythémateuses, mais les accidents de ce genre sont extrêmement rares. Il n'en est pas tout à fait de même de l'éruption causée par le *sulfate de quinine*. Bazin ne croyait guère à la roséole quinique (*Aff. cut. art.*, p. 215); Hillairet et Gaucher ne l'admettent qu'avec de grandes réserves : s'il est certain pour eux que les ouvriers qui fabriquent le sulfate de quinine peuvent être atteints d'érythème par action locale irritante, rien ne prouve que l'usage de la quinine à l'intérieur puisse provoquer une éruption analogue (*loc. cit.*, p. 252). Cependant un certain nombre de faits paraissent suffisamment démontrer que chez certaines

personnes, particulièrement chez les femmes, une très-faible dose de quinine peut produire une poussée d'érythème (A. Morrow, *New-York Med. Journ.*, 1880. — H. Köbner, *Berl. Klin. Woch.*, 1877. — Buche, Pflüger, *ibid.* — Garraway et Hemming, *in* Th. Gustas, 1876. — Dumas, *Journ. de thér.*, 1876, p. 228. — Ricklin, *Gaz. méd. de Paris*, 1877; Levassor, Th. Paris, 1885; Karl Denk, *Wiener med. Wochenschr.*, 1880). L'éruption sous forme de roséole, de papules ou de taches, paraît d'abord à la face, puis s'étend sur le tronc, s'accompagnant souvent de démangeaisons prononcées et se terminant quelquefois par desquamation. Levassor divise les manifestations cutanées du sulfate de quinine en éruptions rubéolique, scarlatineuse, papulo-érythémateuse et purpurique. On peut encore décrire une forme vésiculeuse ou bulleuse succédant à l'usage de doses élevées (Morrow).

L'antipyrine découverte par Knor en 1884, était, dès cette même année, signalée par Kahn, assistant de Kusmaul, comme capable de produire des hyperémies cutanées scarlatiniformes (*Berlin. klin. Woch.*, 1884, nº 36). M. G. Sée, dans une clinique récente, a de nouveau attiré l'attention sur cette éruption pathogénétique encore très-peu connue (*voy.* Morel-Lavallée, *loc. cit.*, p. 824, et Giuseppe Cattani, *Giorn. del. mal. sep. et del. pel.*, 1886).

Au nombre des manifestations les plus intéressantes de l'iodisme, on doit placer les éruptions que l'usage de l'*iodure de potassium* fait naître sur la peau chez certains sujets; on sait que dans la grande majorité des cas l'éruption iodique, ou pour parler plus exactement iodo-potassique, est constituée par des pustules d'acné; mais il n'est pas extraordinaire de voir l'éruption médicamenteuse se manifester sous la forme de bulles, de purpura, d'urticaire ou de taches érythémateuses. C'est qu'en effet, comme l'enseigne M. Besnier, la formule symptomatique éruptive est tout autant donnée par l'idiosyncrasie que par l'agent toxique. La forme érythémateuse, d'après l'observation de Duhring, n'est pas rare, relativement aux autres variétés; elle siége généralement aux bras, à la face et au cou (Fischer [de Vienne], *De l'exanthème produit par l'iode*. In *Union méd.*, 1860). Les mêmes observations s'appliquent aux éruptions *bromiques* (Duhring, *loc. cit.*, p. 410. — Grellety, *Des accidents cutanés produits par le bromure de potassium*, 1887. — Tay, Horrocks, *Med. Tim.*, 1882).

Nous avons déjà parlé des désordres déterminés localement par les onctions hydrargyriques. L'usage interne du *mercure* sous ses formes diverses, calomel, sublimé, proto-iodure, etc., peut, quoique plus rarement, déterminer aussi des éruptions vésiculeuses et érythémateuses (*Hydrargyrie, lèpre mercurielle*).

Bazin, d'après Alley, décrit jusqu'à trois formes d'hydrargyrie. La forme bénigne (*hydrargyria mitis*) n'est qu'une légère efflorescence, sans réaction générale, siégeant principalement sur le ventre, à la face interne des cuisses, aux plis de l'aine et au scrotum. Sur cette nappe rosée émergent des milliers de petites vésicules remplies de sérosité transparente. La forme fébrile (*hydrargyria febrilis*) succède le plus souvent à la variété précédente; elle n'en diffère localement que par une rougeur plus vive et un prurit plus intense. L'*Hydrargyria maligna* est caractérisée par des phénomènes généraux graves, par une angine intense et par un érythème cramoisi recouvert de vésicules confluentes ou même de véritables bulles (*voy.* Hydrargyrisme).

Le *benzoate de soude* (Hampeln, *Petersb. med. Woch.*, 1881, nº 3), l'*acide salicylique* (Rosenberg, *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1886) doivent encore figurer dans cette longue série. En présence d'une idiosyncrasie, ces corps, pour

déterminer l'érythème, n'ont pas besoin d'être donnés à doses considérables. 4 grammes d'acide salicylique ont pu suffire chez un malade d'Heinlein à provoquer une éruption des plus nettes (Heinlein, *Rundschau*, t. XIX, 1878).

Entrevues par Devergie, les éruptions consécutives à l'usage interne de l'*arsenic* ont été particulièrement étudiées par Imbert Goubeyre (de Clermont [*Moniteur des hôpitaux*, 1857, n° 153]) et décrites depuis par Bazin (*Aff. cutanées art.*, p. 195 et suiv.), Hilton Fagge (*Med. Times*, 1868), Hyde, Mac Nab (*Ann. dermat.*, 1887) et quelques autres médecins. L'éruption arsenicale se montrerait surtout à la face et au cou, moins souvent sur les membres ou aux extrémités.

Les éruptions pathogénétiques, dont nous venons d'énumérer un certain nombre de variétés, ne doivent pas être assimilées à l'affection singulière connue depuis quelques années en France sous le nom d'*érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant* (Besnier, Vidal, Féréol, Société méd. des hôp., 1876. — Tremblay, Colard, Bussy, thèse de Paris, 1876, 1877, 1879). Cette dermopathie considérée par Brand, F. Engelmann, Quehn, Bernouilli, etc., comme d'origine médicamenteuse, est au contraire pour les médecins français absolument étrangère à toute influence toxique et de nature encore indéterminée. Une description très-complète en a été faite par L. Brocq en 1884 (*Étude critique et clinique sur le pityriasis rubra*. In *Arch. de méd.*).

Cette affection rare et bénigne s'annonce en général par un léger malaise, des frissons et un mouvement fébrile qui paraît être assez vif. Cette période prodromique dure de deux à trois jours. L'éruption débute tantôt par un semis de taches morbilliformes, tantôt par de larges plaques écarlates s'étendant rapidement à la plus grande partie de la surface cutanée. Il n'est pas rare d'observer des démangeaisons vives, des sensations de picotement ou de cuisson parfois intolérables. La localisation initiale des efflorescences paraît être très-variable. L'érythème peut débuter par les bras, par la poitrine, par les jambes; il peut aussi envahir simultanément plusieurs points. L'éruption se généralise rapidement. A sa période d'état, elle est caractérisée par une rougeur intense, uniforme, s'effaçant à peu près sous la pression du doigt en laissant après elle une teinte jaunâtre à reflets rosés ; il est rare de la voir s'accompagner d'œdème ou de taches hémorrhagiques. « La face a d'ordinaire une teinte plus claire que les autres points du corps; cependant nous l'avons vue présenter une rougeur aussi vive que le tronc. La partie antérieure du cou et le thorax sont d'un rouge un peu moins intense que la région cervicale postérieure et surtout que l'abdomen, où l'éruption prend une teinte un peu sombre; la partie externe des bras a souvent une teinte un peu plus claire que celle du reste du membre supérieur. La face externe des cuisses est de même un peu moins rouge que leur face interne et que les jambes. La paume des mains et la plante des pieds ne présentent bien nettement de rougeur qu'après la desquamation, mais cela tient surtout à l'épaisseur du derme qui les recouvre » (Brocq, *loc. cit.*).

La desquamation survient en moyenne le troisième jour après la poussée éruptive; d'après M. Besnier, cette rapidité est assez constante pour constituer un excellent signe de diagnostic entre la fièvre scarlatine et l'érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant. Les squames, minces, transparentes, furfuracées ou lamelleuses, sont excessivement abondantes; on peut les prendre chaque matin par poignées sur les draps du malade; dans un cas de Brocq, on put ainsi remplir 3 litres en cinq jours. L'affection évolue tout entière sans qu'on

voie jamais se produire le plus léger suintement; il semble même que la sécrétion de la sueur soit à peu près tarie. Les surfaces muqueuses peuvent être lésées comme la peau; on a pu observer de l'angine, de la conjonctivite, souvent même un léger degré de glossite. Les phénomènes généraux tendent à disparaître à mesure qu'on s'éloigne du début; l'herpès fébrile et la miliaire ont été signalés comme épiphénomènes. MM. Hallopeau et Perret ont constaté dans deux cas une albuminurie survenue à la période de desquamation (*Lyon méd.*, 1885). La période de desquamation dure environ une quinzaine de jours; la chute des cheveux est un accident rare; les altérations des ongles sont beaucoup plus communes, une dépression transversale se forme presque toujours en avant de leur racine et, quand plusieurs poussées se montrent à peu de temps de distance, il se produit chaque fois une rainure nouvelle, de telle sorte qu'un ongle peut présenter plusieurs stries parallèles. Les ongles sur lesquels ces rainures sont d'ordinaire le plus marquées sont, au dire de Brocq, les ongles du pouce et de l'index. Les récidives de l'affection sont assez fréquentes pour constituer un caractère distinctif. Les atteintes se succèdent à intervalles très-inégaux; d'abord fort espacées, elles deviennent de plus en plus rapprochées, quelquefois même subintrantes (Richardière, *Ann. de dermatologie et syphil.*, 1885). Tilbury Fox a rapporté l'histoire d'un malade qui était arrivé à la centième récidive (*Skin Diseases*, p. 258).

3° Les éruptions consécutives à certaines affections rénales doivent être considérées comme toxiques et dues à l'adultération du sang par les produits de désassimilation qui s'y accumulent. L'irritation de la peau est, dans ces cas, la conséquence directe de l'excrétion anormale dont elle devient le siége. Dans les manifestations cutanées de l'insuffisance rénale le type érythémateux se rencontre fréquemment. « Tantôt, dit M. Quinquaud, les taches sont légèrement desquamatives et ressemblent à du psoriasis pityriasiforme; tantôt elles sont si nombreuses qu'elles arrivent à simuler une roséole » (Quinquaud, *Tribune méd.*, 1880). Ces efflorescences occupent indifféremment les bras, les avant-bras et les cuisses; elles respectent en général la face et les mains (Duval, *Des éruptions rénales*. Thèse de Paris, 1880). Toute affection des reins capable d'entraver ou d'amoindrir l'uropoèse peut être incriminée, mais, d'après la remarque de Collin, une distinction intéressante est à faire : dans les néphrites chroniques, les manifestations qu'on observe du côté de la peau sont des lésions à marche essentiellement lente (ecthyma, eczéma, psoriasis, etc.); elles ne dépendent qu'indirectement de l'état pathologique du sang et ne paraissent pas avoir une influence bien sérieuse sur la marche de l'affection causale. Au contraire, dans les formes ou les poussées aiguës de la maladie de Bright, les symptômes cutanés sont de nature congestive ou inflammatoire et dépendent directement de l'altération du sang (Collin, *Recherches sur les manifestations cutanées dans le mal de Bright*. Thèse de Paris, 1879). Ces éruptions seraient surtout liées à la période urémique des néphrites, et coïncideraient souvent avec la diminution des urines (Merklen, *De l'anurie*, thèse, 1882. — Persy, *Man. cut. de l'urémie*, 1887).

Les taches scarlatiniformes, les érythèmes polymorphes signalés par M. Bouchard au cours de l'ictère grave, peuvent être comparés aux éruptions rénales, mais, dans l'insuffisance hépatique, le processus qui aboutit à la manifestation cutanée semble beaucoup plus complexe (Ch. Bouchard, *Auto intoxications*, 1887, p. 252).

III. Érythèmes infectieux. Le chapitre des érythèmes infectieux est l'un des plus nouveaux de la pathologie cutanée; aujourd'hui encore il n'est guère qu'à l'état d'ébauche, et cependant son importance est déjà considérable. La pullulation du *contagium virum* au sein de l'organisme y détermine rapidement une série de phénomènes défensifs dont le dernier terme doit être l'expulsion ou l'annihilation du microbe. La membrane tégumentaire, comme les reins, les poumons ou la muqueuse digestive, participe pour sa part à la perturbation générale, mais elle vit, fonctionne, réagit et, selon l'expression de Ricord, se plaint à sa manière. C'est faute d'avoir saisi les rapports physiologiques et pathologiques de l'enveloppe cutanée avec le reste de l'économie qu'on a si longtemps méconnu la nature réelle d'un certain nombre d'éruptions observées dans les maladies infectieuses. Ces dermopathies, quelle que soit d'ailleurs leur formule clinique, ne doivent pas être considérées, dans leurs rapports avec l'état morbide général, comme une complication ou une coïncidence : elles en sont, pour parler plus exactement, la détermination cutanée. Le mécanisme intime de ces éruptions est encore mal connu. D'après Lœbner, Lewin, Auspitz, Behrend, Rosanelli, Yarisch, le rôle capital doit être attribué à un réflexe vaso-moteur. A cette première théorie on peut opposer celle de l'élimination du parasite par la peau. Le fait semble du moins probable pour un certain nombre d'affections, et c'est ici le lieu de citer les travaux de Kiwisch, de Birch, de Gibier, ainsi que les recherches de Neuhaus, qui 9 fois sur 15 a trouvé dans le sang des typhiques, au niveau même des taches lenticulaires rosées, le bacille décrit par Gaffky (*Berlin. klin. Woch.*, 1886. In *Revue de méd.*, 1887). Quelque opinion qu'on adopte sur la cause immédiate de leur production, les érythèmes liés aux processus infectieux sont d'observation très-commune; ils peuvent même, dans certaines maladies, occuper le premier plan du tableau symptomatique : tels sont, tout d'abord, les exanthèmes des fièvres éruptives dont la description est donnée aux articles correspondants (*voy.* Exanthème, Rougeole, Scarlatine, etc.). Le rash variolique, les exanthèmes du typhus et de la fièvre typhoïde, les syphilides érythémateuses, font également l'objet d'autant d'études distinctes. Nous nous bornerons donc à passer en revue, dans ce chapitre, les érythèmes cholérique, diphthérique, vaccinal, blennorrhagique, septicémique et puerperal. Quant à l'érythème polymorphe auquel nous rattachons l'érythème noueux, nous en ferons ultérieurement l'objet d'une étude spéciale et hors cadre.

α. *Érythème vaccinal* (*roséole vaccinale; rash vaccinal. Vaccinide érythémateuse* [Dauchez]). De même que la variole, la vaccine peut donner lieu à une éruption érythémateuse, à un rash. L'érythème vaccinal, décrit pour la première fois par Willan, se montre le plus souvent du neuvième au dixième jour après l'inoculation du virus (Bateman), parfois beaucoup plus tôt (troisième jour, Roger), mais rarement plus tard. L'éruption apparaît tout d'abord autour des vésico-pustules vaccinales, puis elle s'étend en quelques heures à la plus grande partie du corps. Quelquefois la poussée est d'emblée générale et envahit à la fois la face, le tronc et les membres; elle peut aussi former des groupes distincts et isolés (H. Dauchez, *Des éruptions vaccinales généralisées* [*vaccinides*] *et de quelques dermatoses suscitées ou rappelées par la vaccination*. Th. Paris, 1885). L'efflorescence disparaît sans produire de desquamation, sans laisser aucune trace. A sa période d'état l'érythème vaccinal consiste ordinairement en un semis de petites taches arrondies, rouges ou rosées, d'apparence morbilleuse (*roseola vaccina*, Willan et Bateman). Parfois l'éruption prend une forme papuleuse

(Behrend, *Lehrbuch der Hautkrankheiten*. Berlin, 1883, p. 308); on peut même observer une urticaire vaccinale (F. Hébra, H. Dauchez, Steiner [*Mal. des enf.*, p. 630]).

La durée de l'incident est de quarante-huit heures en moyenne; il est exceptionnel de le voir se prolonger au delà de quatre jours. Le pronostic est aussi bénin que possible; le rash vaccinal évolue sans troubles fonctionnels, sans cuisson, sans prurit. Aussi doit-il passer souvent inaperçu. D'après Dauchez, l'état fébrile qui accompagne d'ordinaire la roséole vaccinale doit être rattaché à la vaccine elle-même et non à l'éruption érythémateuse. La fièvre et l'érythème sont deux effets contemporains d'une même cause; mais rien ne prouve que l'élévation thermique soit la conséquence de l'hyperémie cutanée. Il est démontré au contraire que la roséole vaccinale reste toujours apyrétique quand elle précède ou suit l'évolution pustuleuse au lieu de l'accompagner.

β. *Érythème cholérique*. Les éruptions signalées dans le cours du choléra sont nombreuses et peuvent tenir à des causes différentes. Nous ne parlerons ici que de l'érythème cholérique, signalé et décrit par Duplay lors de l'épidémie de 1832 (Duplay, *Sur la roséole consécut. au choléra*. In *Gaz. méd.*, 1832).

Queyrat et A. Broca, qui ont publié récemment sur ce point une note intéressante, distinguent dans l'éruption des variétés mobilleuse, papuleuse et scarlatiniforme. Mais ces modalités diverses répondent à un type univoque et l'élément éruptif reste toujours le même : « Que les manifestations érythémateuses soient isolées, disséminées, on aura l'apparence de taches rosées; plus confluentes, elles ressembleront à une éruption morbilleuse; tout à fait cohérentes, elles constitueront l'érythème scarlatiniforme. Nous croyons qu'on est en droit de reprocher aux auteurs qui ont traité de la question d'avoir décrit trop de formes, trop de variétés, et de n'avoir pas voulu voir qu'il ne s'agissait là, en somme, que d'une seule et même manifestation cutanée se présentant, suivant les cas, avec une intensité différente : dermatose propre au choléra et qu'on pourrait spécifier du nom de *choléride* » (Queyrat et Broca, *Note sur l'érythème du choléra*. In *Revue de méd.*, 1887). L'exanthème cholérique se développe sur le tronc, sur les flancs, sur les membres, particulièrement sur les mains, les poignets et les bras; on l'observe aussi sur la face. Sa durée habituelle est de trois à cinq jours. Il apparaît surtout dans la période réactionnelle. Pour Hillairet et Gaucher, il est vraisemblablement en rapport avec le rétablissement des fonctions de la peau. F. Hébra, pendant une épidémie de Vienne, a compté en moyenne l'érythème cholérique une fois pour cent malades et l'a trouvé surtout dans les cas ayant eu une terminaison favorable. D'apès une statistique récente de Tarral, sur 43 cas d'érythème 39 malades ont guéri (thèse de Paris, 1886).

γ. *Érythème diphthérique*. L'infection diphthérique s'accompagne parfois d'éruptions érythémateuses offrant presque toujours une ressemblance frappante avec la scarlatine, mais pouvant aussi revêtir les types roséolique, ortié, pemphigoïde, etc. La première mention de ce fait paraît appartenir à Borsieri, qui, dans son chapitre *De angina gangrenosa maligna*, s'exprime dans les termes suivants : « Nec rarum est in hujusmodi morbo, præsertim cum epidemice « diffunditur, circa collum, pectus et brachia, erumpere ruborem quemdam « erysipelatodem, sæpe cum papulis morbillosis conjunctum, aut exanthemata « miliaria papulasve rubras in summam cutem alicubi prodire ». En 1858,

le professeur G. Sée, dans une communication importante à la Société médicale des hôpitaux (t. IV, p. 199), s'est appliqué à démontrer la valeur pathologique de ce rash qu'il considère comme la manifestation cutanée d'un état infectieux. Les efflorescences sont aussi variables dans leur siége que dans leur étendue; pour Mackensie et Œrtel, elles se localisent d'ordinaire à la poitrine et au cou; cependant on peut les rencontrer sur les épaules, le ventre ou les membres. Elles se distinguent par leur courte durée et leur desquamation nulle ou peu marquée. Fränkel, dans une étude récente sur les différents exanthèmes de la diphthérie, prétend que les taches pétéchiales sont d'observation plus fréquente que les rougeurs scarlatiniformes. Il constate d'ailleurs que les unes et les autres sont d'un pronostic des plus graves (*Monats. für prakt. Derm.*, 1885).

δ. *Érythèmes septicemique, pyohémique et puerpéral.* Des éruptions cutanées d'apparence variable, mais se rattachant la plupart au type érythémateux, peuvent être rencontrées à la suite d'infection d'origine chirurgicale. Depuis le jour où Gubler a appelé l'attention sur une éruption de ce genre observée au Midi dans le service de Ricord, nombre de faits analogues ont été publiés sur ce sujet intéressant (Gubler, *Bull. de la Soc. anat.*, 1858, p. 94. — Civiale, *Org. génit.-urinaires*, t. III, p. 596. — Maunder, Crisp, Broadbent, Lee, Spencer Wells, *Med. Tim. and Gaz.*, 1865. — Bristowe, *the Lancet*, 1872. — Duplay, *Arch. gén.*, 1874. — Picaud, Th., 1875. — Tremblez, Th. de Paris, 1876). M. Verneuil, analysant les faits antérieurement connus et ses observations personnelles, range ces éruptions parmi les exanthèmes et pense qu'elles sont le résultat d'une véritable intoxication du sang par le poison septique ou le pus (*Gaz. hebd.*, 1868. In *Mém. de chir.*, 1886, t. IV, avec bibliographie importante). La thèse de Reynes, Sur les éruptions cutanées d'origine septicémique, en distingue deux espèces. Les unes, consécutives à l'opération, peuvent être désignées sous le nom de *traumatiques;* elles se montrent en même temps que la fièvre secondaire et restent en général d'un pronostic relativement bénin; les autres, d'*origine septicémique*, apparaissent en pleine période de l'infection et sont, pour ainsi dire, un signe avant-coureur de la mort. L'éruption traumatique et l'éruption septicémique reconnaissent toutes deux comme cause un état infectieux du sang, la fièvre traumatique n'étant que le premier degré de l'infection septicémique (Th. de Montpellier, 1875, Mém. Verneuil, I, IV, p. 455).

L'éruption septicémique, quelquefois précoce, survient le plus souvent dans la période ultime de l'affection causale pour disparaître au moment de l'agonie. D'après le mémoire de Tremblez, les maladies septicémiques qui s'accompagnent le plus facilement d'un rash sont la pyohémie, l'intoxication urineuse, l'anthrax et le furoncle, la péritonite, l'infection putride ou septicémie chronique (*loc. cit.*, p. 450). Les éruptions observées se présentent sous des aspects différents (type scarlatiniforme, érythémato-papuleux, ortié, etc.), tantôt généralisées, tantôt limitées à certaines régions, telles que le cou, le thorax, les avant-bras, les régions scapulaires, les flancs, la face interne des cuisses.

Les exanthèmes septicémiques consécutifs aux blessures ou aux plaies opératoires doivent être distingués des hyperémies cutanées produites, après un traumatisme par une action réflexe vaso-paralytique (V. Picaud, *Éruptions consécutives aux lésions traumatiques.* Th. de Paris, 1875).

M. Verneuil, dans ses mémoires, rappelle encore que chez certains blessés le corps peut se couvrir, à un moment donné, d'éruptions érythémateuses, sans qu'il y ait d'aggravation dans l'état général. Pour lui, ces éruptions d'un pronostic bénin sont absolument différentes, par leur nature même, des rash septicémiques. Elles ne sont autre chose que des arthritides bénignes, provoquées ou plutôt rappelées par le traumatisme (*loc. cit.*, p. 444).

Les éruptions cutanées chez les femmes en couches semblent avoir été remarquées dès la plus haute antiquité, mais il faut arriver au dix-septième et au dix-huitième siècles pour trouver dans les travaux de Welsch, d'Alberts, d'Hamilton et de Gerike, des notions plus précises sur la miliaire puerpérale : c'est sous cette appellation vague et impropre qu'on désignait alors les éruptions diverses dont nous parlons ici, depuis les taches rosées, roséoliques et érythémateuses, jusqu'aux poussées vésiculeuses et vésico-pustuleuses. Insensiblement la miliaire passe au rang de maladie essentielle ; on la décrit dans les deux sexes, on en fait la fièvre miliaire. Mais au milieu du dix-huitième siècle une réaction tend à se produire ; de Haen, Buchner, Cullen, Leack et surtout Gastellier, s'efforcent de démontrer que le millet puerpéral n'est qu'une éruption secondaire, symptomatique de lésions utérines et bien différente de la miliaire commune. Au commencement de notre siècle la miliaire, effacée du cadre nosologique fait place, dans les ouvrages d'obstétrique, à la scarlatine puerpérale dont la première mention appartient au Viennois Malfatti (*Hufeland's Journal*, t. XII, 1799). Senn décrit une épidémie de scarlatine puerpérale observée par lui à la Maternité de Paris (*Essai sur la scarlatine puerperale*, thèse de Paris, 1825). Dance, quelques années plus tard, publie un certain nombre de faits analogues (*Arch. de méd.*, t. XXIII, 1re série). En Angleterre, où la fièvre écarlate est d'observation si commune, les médecins abordent à leur tour l'étude de la question ; ils adoptent l'idée de Malfatti et de Senn et y demeurent longtemps fidèles (Brown, *British Med. Journ.*, 1862. — Denham, *Dublin Quart. Journ.*, 1862).

L'année même où paraissent les mémoires de Denham et de Brown, M. Guéniot, à Paris, décrit dans sa thèse la scarlatinoïde puerpérale. Pour M. Guéniot, l'éruption spéciale aux nouvelles accouchées est bien différente comme aspect et comme marche de la scarlatine franche et normale, mais les deux affections sont de nature identique et la première n'est en réalité qu'une atténuation de la seconde. Cependant la théorie de Malfatti sur la fièvre scarlatine dans l'état puerpéral est déja fortement contestée. En Allemagne, Helm (*Die puerp. Krankh.*, 1840), Retzius (*Porphyra*. Voy. *Arch. de médecine*, 1865), Schrœder, regardent les observations publiées comme des manifestations cutanées de la fièvre puerpérale. En 1866, Mac Clintock (de Dublin) se range à cet avis ; en 1870 M. Hervieux, décrivant les éruptions qu'il observe à la maternité de Paris, sépare résolùment la scarlatine vraie des efflorescences puerpérales. Lorain, dans ses *Études de médecine clinique*, réédite la dénomination de miliaire et se refuse à faire de cet épiphénomène une scarlatine véritable. MM. Peter, Verneuil, Quinquaud, Kaposi, d'Espine, Aulas, Picaud, Doléris, s'accordent à regarder les exanthèmes des accouchées comme une détermination cutanée du puerpérisme infectieux (Peter, Soc. clin., 1877. — Verneuil, *Mém. chir.* — Quinquaud, *Essai sur le puerpérisme infectieux*. Thèse, 1872. — D'Espine, *Arch. méd.*, 1872. — Aulas, *Éruptions septic.* Th., 1878. — Ballet, *Arch. méd.*, 1882). A la Société obstétricale de Londres en 1875, Braxton Hicks et A. Farre défen-

dent, contre l'avis de la majorité, la théorie infectieuse. A Paris, Lesage (1877) et F. Raymond (Th. d'agrég., 1882) admettent l'hypothèse d'une scarlatine bénigne. M. Hardy défend la légitimité de la miliaire puerpérale. « C'est, dit-il, une affection à part et non le symptôme d'une fièvre maligne survenant dans l'état puerpéral » (Béhier et Hardy, t. IV, p. 262). H. Legendre, sans méconnaître les éruptions septicémiques puerpérales, pense que les parturientes sont spécialement exposées à contracter la scarlatine et que celle-ci est alors le plus souvent anormale (Th. de Paris, 1881). Olshausen (de Berlin) croit à une scarlatine sur un terrain spécial (*Arch. für Gynäk.*, Bd. IX, p. 169).

En résumé, trois doctrines sont actuellement en présence pour définir la nature des érythèmes puerpéraux. La plus ancienne est celle qui élève l'éruption au rang de scarlatine vraie (théorie de Malfatti). Braxton Hicks, pour expliquer cette fréquence singulière de la fièvre scarlatine après l'accouchement, suppose qu'il y a, dans ce cas, incubation prolongée, et que la maladie ne peut, en quelque sorte, éclater qu'après la délivrance (*Obstetrical Transactions*, vol. XII, p. 44). Cette scarlatine, chez les femmes en couches, se traduirait ordinairement par une éruption très-discrète (Lesage, Raymond); elle prendrait souvent une physionomie anormale (Legendre). — La seconde théorie, professée par Guéniot, considère l'exanthème de la parturition comme une scarlatine modifiée par un terrain spécial (scarlatinoïde). L'opinion d'Olshausen est, sous une autre forme, analogue aux idées de M. Guéniot. — Enfin les tendances actuelles portent à ranger l'érythème puerpéral au nombre des manifestations d'un état infectieux, à le considérer, suivant le néologisme de Doléris, comme l'*extériorisation* de l'infection septique.

L'érythème se localise le plus souvent à la surface du ventre, à la poitrine, aux aisselles et aux aines, mais il peut aisément envahir d'autres points et même s'étendre à la plus grande partie du corps, sauf en général au visage et aux extrémités. L'éruption consiste en une rougeur diffuse, roséolique, granitée, scarlatiniforme, d'un ton plus ou moins vif. La peau à son niveau est d'une température qui dépasse la normale et se couvre souvent de vésicules miliaires. En même temps il est possible de constater tous les signes d'un mauvais état général avec différents troubles utérins. L'époque à laquelle apparaissent les exanthèmes puerpéraux est extrêmement variable et subordonnée au début de l'infection; il est admis cependant que les rash se montrent surtout pendant le premier septenaire; ils disparaissent rapidement avec ou sans desquamation, mais ils peuvent récidiver. M. J. L. Championnière a rapporté le fait d'un érythème à répétition réapparu à sept reprises chez la même malade et suivi chaque fois d'une desquamation abondante par écailles et par plaques (*Journal de méd. et de chir. prat.*, 1879, p. 208); ce cas pourrait être rapproché des érythèmes récidivants de MM. Féréol, Vidal et Besnier. D'après Olshausen, les primipares sont particulièrement exposées aux éruptions puerpérales.

La gravité de l'affection reste toujours subordonnée à l'intensité des symptômes généraux. Or « chez la femme accouchée et infectée l'éruption peut se montrer à tous les degrés et à toutes les périodes de l'empoisonnement; elle est indépendante de la quantité de poison absorbé et son apparition, qui tient à des causes complexes et difficiles à déterminer, ne modifie en rien le pronostic immédiat » (Geneix, Th. de Paris, 1883).

ε. *Érythème blennorrhagique.* Les manifestations tégumentaires de la

blennorrhagie n'ont rien qui doive surprendre, si l'on admet l'existence d'écoulements de nature infectieuse. Il faut néanmoins reconnaître que ces éruptions sont fort rares. Bazin les niait absolument; Ricord ne se souvient pas d'en avoir observé, et aujourd'hui même, bien que l'attention soit attirée de ce côté, il est difficile d'en trouver des exemples bien nets. Ce chapitre de dermatologie a été ouvert par Cazenave, puis esquissé par Pidoux (Soc. méd. des hôp., 1866). Plus récemment G. Ballet (*Arch. gén. de méd.*, 1882), Derignac (1882), Balzer (*Gaz. méd.*, 1884), de Molènes (Soc. clin., 1884), Andret (thèse de Paris, 1884) et Raoul Mesnet (thèse de Paris, 1884), ont publié sur ce sujet plusieurs observations curieuses.

D'après M. Mesnet, on peut dire que par ordre de fréquence les érythèmes rubéolique et scarlatiniforme semblent devoir être mentionnés les premiers. L'urticaire et l'érythème polymorphe auraient été aussi constatés. D'une façon générale ces accidents ne paraissent entraîner avec eux aucune espèce de gravité.

§ 3. Érythèmes nerveux. L'apparition de l'érythème, que sa cause soit externe ou interne, suppose toujours plus ou moins l'intervention des nerfs qui régissent la circulation de la peau.

A. Dans les hyperémies cutanées dites de cause externe, le stimulus physique ou chimique mis en cause n'agit sur les vaisseaux dermiques qu'en paralysant leurs vaso-constricteurs : le résultat de cette paralysie est une dilatation et une réplétion exagérées des vaisseaux. Kaposi prétend même que ces érythèmes partiels et de cause locale dépendent probablement d'un réflexe central, l'irritation étant d'abord transmise à l'axe cérébro-spinal (*loc. cit.*, t. I, p. 159). Mais on peut dire avec M. Besnier que l'intervention des centres n'est nullement nécessaire pour expliquer ces troubles de vascularisation, et que le réflexe d'origine centrale doit faire place, dans l'espèce, aux réflexes vasculaires locaux aujourd'hui hors de doute (Cf. Marey, *Physiol. méd. de la circulation du sang*, 1863).

L'action nerveuse se manifeste plus clairement dans les érythèmes divers consécutifs aux lésions viscérales. Les feux de dents chez les enfants sont bien évidemment le résultat d'un réflexe. Il en est de même de ces bouffées congestives qu'on observe souvent à la face chez les femmes, lorsqu'elles sont atteintes d'affection utéro-ovarienne ou même simplement à l'époque menstruelle (*voy.* Bateman; — Danlos, *La menstruation et les maladies cutanées*, 1874. — Pauli, *Berlin. klin. Woch.*, 1880. — Richardière, *Ann. dermat. et syph.*, 1882. — Ferrand et Léonard, *Encéphale*, 1885). Lewin insiste particulièrement sur les érythèmes d'origine uréthrale : chez une malade déjà guérie il a pu faire renaître un érythème multiforme par la seule irritation du canal. C'est encore dans le groupe des érythèmes réflexes qu'il faut placer la tache rouge des pommettes si fréquente dans les pneumonies. Ce phénomène morbide est, dans le sens inverse, tout à fait analogue aux congestions qui se montrent sur les muqueuses bronchique, intestinale et autres, lorsque le tégument externe est le siége de brûlures étendues. Nous rattachons à cet ordre de faits les érythèmes diffus qui surviennent tout à coup, chez les sujets prédisposés, à la suite d'irritations locales ou d'applications médicamenteuses. Locquin a rapporté le cas curieux d'un érythème symétrique des mains consécutif à l'application de teinture d'iode sur l'une d'elles (*Gaz. méd.*, 1882). Le méca-

nisme de ce phénomène est évidemment analogue à celui qu'indique Brown-Séquard lorsque en échauffant une main il arrive à élever la température dans l'autre.

Si l'on en croit certains auteurs, les érythèmes infectieux auraient eux-mêmes pour cause prochaine un trouble physiologique dans le tonus vasculaire des nerfs régulateurs. Pour Kœbner, Lewin, Behrend, etc., l'érythème est toujours une angio-névrose, et, dans les cas d'infection, les centres vaso-moteurs seraient directement mis en œuvre par le pouvoir irritatif des contages virulents.

B. Les quelques considérations qui précèdent n'ont visé l'influence nerveuse que dans son rôle d'intermédiaire entre l'hyperémie cutanée et son origine réelle. Il nous reste maintenant à parler du système nerveux comme cause première, essentielle et unique des lésions érythémateuses. Rappelons tout d'abord que les différentes névralgies peuvent déterminer par réflexe des congestions plus ou moins vives et plus ou moins étendues : telles sont, par exemple, les rougeurs de la face dans les crises douloureuses des névralgies du trijumeau. L'érythème provoqué par l'état névralgique se montre, en général, d'autant plus prononcé que la douleur est elle-même plus aiguë, mais le rapport n'est ni nécessaire ni constant. Vulpian, dans ses leçons sur l'appareil vaso-moteur, insiste sur ce fait très-curieux que des rougeurs cutanées peuvent à la rigueur se produire sous l'influence d'excitations parties des nerfs sensitifs, sans qu'il y y ait douleur. Il rapporte, à ce propos, l'histoire de sujets ataxiques dont la sensibilité cutanée était extrêmement affaiblie; un pincement brusque et violent de la peau des jambes avec les ongles n'était point senti, et cependant il provoquait l'apparition d'une plaque rouge arrondie et assez étendue (Vulpian, *Vaso-moteurs*, t. II, p. 497).

Certaines lésions des nerfs (piqûres, sections incomplètes) déterminent aussi des taches érythémateuses sur l'étendue du territoire où se distribue le nerf blessé. C'est à la paume des mains que cette complication est le plus souvent signalée, mais on la trouve aussi sur les doigts, aux orteils et sur le dos du pied (*voy.* Weir Mitchell. *Gunsh. Wounds and other Injuries of the Nerves* Philadelphia, 1864). L'apparition de l'érythème est d'ordinaire assez tardive : il ne survient guère que quinze jours ou un mois après le traumatisme. La surface atteinte s'amincit, perd ses plis et se tend sur les parties qu'elle recouvre : c'est sur cette peau lissée et vernissée que se montre la rougeur morbide (*Glossy Skin* des Anglais). L'éruption s'accompagne de douleurs névralgiques. Quelquefois l'érythème ainsi développé revêt la forme noueuse; dans d'autres circonstances des gerçures se produisent et la lésion prend l'aspect d'une engelure ulcérée (*voy.* Arnozan, *Des lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux*. Thèse d'agrég., 1880).

Parmi les affections spinales, l'ataxie locomotrice progressive donne lieu plus que toute autre à l'apparition d'érythèmes. L'hyperémie de la peau accompagne fréquemment, mais d'une façon passagère, les accès de douleurs fulgurantes Vulpian a vu, chez un de ses malades, les crises gastriques coïncider avec des éruptions de roséole limitées aux téguments du tronc (In *Maladies de la moelle*).

La chorée, la migraine (forme angio-paralytique d'Eulenburg), peuvent également produire de véritables érythèmes. Il faut citer à part l'influence de l'hystérie connue depuis longtemps et déjà signalée par Bateman. Martin (de

Jargeau) a exposé dans sa thèse les principales conditions qui peuvent déterminer chez les hystériques une hyperémie cutanée (*Des troubles de l'appareil vaso-moteur dans l'hystérie*. Thèse de Paris, 1876). A l'occasion d'un accès la congestion intense et la pâleur de la face peuvent alterner plusieurs fois ou survenir en même temps par plaques irrégulières. En dehors des attaques l'érythème peut encore se montrer et couvrir de marbrures le front et les joues. On l'a vu n'affecter qu'un seul côté du corps chez les malades qui présentent des troubles nerveux unilatéraux. Les efflorescences érythémateuses précèdent également l'apparition des sueurs de sang.

La cause de l'érythème peut être encore plus profonde et résider dans les centres psychiques. La colère, la honte, l'intimidation, peuvent agir assez sur l'appareil vaso-moteur pour produire subitement une congestion cutanée. Le simple souvenir d'une émotion vive suffit même à rappeler la rougeur. C'est à la face, sur le front et les joues, que s'observe surtout l'érythème émotif; il s'accompagne, lorsque l'afflux sanguin est intense, de battements aux tempes, de tintements d'oreilles et même de troubles visuels. La cause immédiate de cette congestion est la diminution subite du tonus vasculaire par troubles passagers de certains centres nerveux. Ces centres, mieux connus depuis les recherches de Vulpian, sont, d'une part, les ganglions cervicaux et thoraciques supérieurs du grand sympathique, d'autre part, les foyers d'origine intra-médullaires et intra-bulbaires des vaso-moteurs de la face. On peut admettre, d'après Vulpian, que, l'activité de ces foyers se trouve suspendue par l'incitation provenant du centre émotif; les vaisseaux de la face se dilatent alors aussitôt, tout comme ils le feraient, si les racines rachidiennes du sympathique cervical se trouvaient sectionnées (*voy.* Vulpian, *loc. cit.*, p. 511). L'érythème émotif, si fréquent sur le visage, peut aussi s'observer sur la poitrine, sur le cou et sur les régions scapulaires (érythème pudique).

Il n'est pas impossible d'observer une disposition asymétrique. Chez une femme atteinte d'ataxie locomotrice et chez laquelle les symptômes du tabes étaient marqués surtout à droite, Vulpian a pu montrer souvent aux élèves de son service que l'éruption émotive, fréquente chez cette malade, se produisait toujours sur la moitié droite du thorax. Chez une autre personne atteinte d'une affection médullaire limitée à la partie inférieure de la moelle, et chez laquelle les symptômes prédominants siégeaient sur la jambe droite, l'éruption roséolique se manifestait régulièrement du même côté à la partie supérieure de la région lombaire et constituait là une sorte de demi-ceinture. Une congestion semblable se montrait aussi à gauche, mais elle était de ce côté beaucoup moins accusée. Lorsqu'on faradisait la partie inférieure de la région des vertèbres dorsales ou la partie supérieure de la région des vertèbres lombaires, la rougeur devenait beaucoup plus confluente du côté droit; du côté gauche le nombre des taches rouges augmentait aussi, mais dans une bien plus faible proportion (*loc. cit.*, p. 515).

L'érythème nerveux, quand il se montre à la face, se présente d'emblée sous l'aspect d'une rougeur diffuse; sur le tronc, il consiste en petites taches rosées, irrégulières, clairsemées au début, puis rapidement confluentes, et tendant bientôt à se réunir en nappe; la peau devient alors d'une rougeur uniforme dans toute la région envahie. L'efflorescence émotive s'est à peine montrée qu'elle pâlit et s'efface pour disparaître en quelques minutes : cette particularité constitue son caractère distinctif.

C'est à tort qu'on a invoqué, dans la genèse de l'érythème dit pudique, l'action prépondérante de l'air froid sur la peau d'une région habituellement revêtue. On voit en effet très-souvent l'éruption apparaître à la base du cou chez des personnes qui laissent cette région découverte. Il est d'ailleurs facile de constater que la rougeur émotive est déjà très-marquée sur le tronc quand on enlève les vêtements.

H. Leloir a vu un érythème polymorphe bulleux survenir brusquement chez une femme à la suite d'un violent accès de colère (*Des dermatoses par choc moral*. In *Ann. de dermat. et syph.*, 1887).

Enfin des érythèmes peuvent être produits pendant l'état de somnambulisme. Les influences suggestives sont en effet très-capables d'agir sur l'appareil vaso-moteur, et Liébault a montré que chez certains sujets on arrive aisement à produire des rougeurs vives et persistantes sur une région quelconque du corps. On affirme même que la suggestion, dans l'hypnose, peut faire dépasser les limites de la tache érythémateuse et déterminer nettement des phlyctènes (*voy.* Beaunis, *Du somnambulisme provoqué*, 1886. — Barth, *Du sommeil non naturel*. Thèse agrégat. Paris, 1886. — Bernheim, *De la suggestion*, 1886, p. 76).

§ 4. De l'influence des états constitutionnels sur la genèse et l'évolution de l'érythème. Les perturbations extérieures, artificielles ou fortuites, une réaction nerveuse excessive, peuvent suffire à produire l'érythème, mais il faut ajouter à cet ordre de causes l'influence possible des troubles constitutionnels qui, en diminuant la résistance organique, augmentent l'aptitude et l'imminence morbides. Tel incident qui, chez un sujet sain, n'aurait aucune conséquence, deviendra, chez un diathésique, l'occasion d'une détermination cutanée; les processus pathogéniques peuvent très-bien se combiner pour engendrer l'acte morbide (*voy.* Bouchard, *Auto-intoxications*, p. 6).

Lorsque la cause extérieure est par elle-même suffisante pour créer de toutes pièces une dermopathie, l'état diathésique intervient encore pour prolonger l'affection et lui infliger son empreinte. La rougeur des extrémités survenue sous la seule influence du froid, chez un sujet exempt de toute prédisposition organique, disparaît constamment avec la cause qui l'a fait naître et est, par là même, essentiellement éphémère. Qu'il s'agisse, au contraire, d'un individu lymphatique ou strumeux, et l'érythème *à frigore* deviendra l'engelure, c'est-à-dire un érythème persistant, douloureux, accompagné de tuméfaction et pouvant aboutir à l'ulcération. De même pour l'intertrigo : « Si le sujet, dit Bazin, n'est pas placé sous l'influence de l'arthritisme, une transpiration abondante après des marches forcées pendant les grandes chaleurs pourra déterminer, chez une personne grasse principalement, une rougeur érythémateuse dans les régions où les surfaces cutanées sont adossées, c'est-à-dire aux aisselles, à la partie postérieure de l'oreille, à l'union de la partie inférieure des seins et de la peau de la poitrine, aux plis de l'aine, à l'union de la cuisse et du scrotum, mais cette rougeur ne dépassera jamais les surfaces contiguës, occasionnera seulement des démangeaisons, tandis que ces mêmes causes, survenant chez un individu arthritique, pourront éveiller la maladie constitutionnelle qui imprimera alors des caractères spéciaux à l'affection cutanée. Dans ces cas, en effet, la rougeur sera plus intense; l'inflammation se propageant aux follicules pileux et aux aréoles dermiques, des pustules, des tubercules

et des furoncles apparaîtront à la surface malade, la rougeur dépassera les limites des parties en contact et gagnera les téguments voisins en s'étendant par un bourrelet circonférentiel (Bazin, *Affections de nature arthritique et dartreuse*, p. 135; *Affections génériques*, p. 71). Dans la couperose arthritique on note également des symptômes spéciaux : élancements douloureux, injection vasculaire plus intense, rougeur plus foncée des parties affectées. Il serait possible d'énoncer pour chaque variété d'érythème diathésique quelques particularités analogues. On doit du reste ajouter que, d'une façon générale, les caractères objectifs sont loin d'être toujours suffisants pour distinguer l'origine des différentes dermopathies : il faut alors compter sur les données fournies par les antécédents et les coïncidences pathologiques, par l'habitus individuel, etc., etc.

En maintes circonstances, la cause occasionnelle fait défaut ou échappe; il semble alors que l'érythème soit la manifestation pure et simple de l'état morbide dyscrasique. On peut, d'après Bazin, citer dans cette catégorie l'érythème induré qui, chez les scrofuleux, survient spontanément à la partie antérieure ou externe des jambes et se caractérise par de larges placards assez durs, indolents et d'une durée illimitée. Mais c'est surtout l'arthritisme, ou, pour mieux dire, le rhumatisme, qui présente ces éruptions cutanées dont la coïncidence remarquable avec les localisations articulaires et viscérales a attiré depuis longtemps l'attention des observateurs (*Rhumatides* de Besnier *Étude sur les dermopathies rhumatismales*. In *Ann. de derm.*, 1876-1877). Envisagées au point de vue de leurs caractères génériques principaux, les déterminations cutanées du rhumatisme articulaire aigu affectent généralement les types éruptifs réunis par F. Hébra sous le nom d'érythème multiforme. En dehors de la forme roséolique dont la pathogénie est complexe, les variétés les plus fréquentes de l'érythème rhumatismal sont la forme papuleuse, puis la forme marginée en plaques discoïdes. L'érythème noueux se montre plus rarement dans le cours des accidents aigus, *articulaires* (Besnier, Siredey) ; mais il n'en est pas moins considéré avec raison comme la plus commune et la plus incontestable des arthritides rhumatismales: Schœnlein, Rayer, Bouillaud, Bazin, Trousseau, Duriau et Legrand, ont insisté tour à tour sur sa nature arthritique. Cependant on doit admettre aujourd'hui que, dans l'érythème polymorphe, la variété noueuse, aussi bien que les autres, peut être rattachée à des causes multiples et n'avoir nul rapport avec le rhumatisme.

ÉRYTHÈME POLYMORPHE (*érythème exsudatif multiforme de Ferdinand Hebra*). ÉRYTHÈMES PAPULEUX, TUBERCULEUX, ANNULAIRE, IRIS, MARGINÉ, VÉSICULEUX, BULLEUX, etc. — ÉRYTHÈME NOUEUX. Les maîtres qui, au commencement de ce siècle, jetèrent les assises de la science dermatologique, avaient dû diviser et subdiviser les espèces pour établir d'abord quelque ordre dans le chaos des lésions cutanées. Pendant plusieurs générations, une analyse de plus en plus subtile entraîna les auteurs à multiplier les variétés et les genres, et, pour ne parler que de l'érythème, les six catégories willaniques furent peu à peu triplées : *erythema fugax*, *erythema læve*, *erythema marginatum*, *erythema papulatum*, *erythema tuberculatum*, *erythema nodosum* (Willan), *erythema iris*, *erythema annulare* seu *circinatum*, *erythema gyratum*, *erythema diffusum*, *erythema urticans*, *erythema paratrimma*, *erythema pernio*, *erythema mamellatum*, etc.). Ces nombreuses distinctions étaient assurément fort utiles et,

jusqu'à un certain point, légitimes, mais à titre provisoire. Bayer le premier rattacha à une même cause l'*erythema iris* et l'herpès iris. Bazin, plus tard, réunit sous le nom d'arthritides érythémateuses l'érythème papuleux, l'érythème noueux, l'érythème tuberculeux, l'érythème circiné, l'érythème marginé et même le cnidosis (urticaire). « Nous avons eu, dit-il, l'occasion d'observer un assez grand nombre de fois une affection qui se rattache essentiellement à l'arthritis; elle est caractérisée par une rougeur érythémateuse, des papules et même des tubercules... L'érythème papulo-tuberculeux est caractérisé par la réunion de plusieurs éléments éruptifs et il répond aux variétés des auteurs : érythèmes simple, papuleux et tuberculeux. Quelquefois on rencontre deux autres variétés d'érythème décrites comme maladies : les érythèmes circiné et marginé. En effet, les petites taches dispersées autour des larges plaques papulo-tuberculeuses présentent dans certains cas une surface nettement limitée par des bords rouges et saillants; dans d'autres circonstances, elles sont remplacées par des cercles rouges dont le centre est tout à fait sain..... Il n'est pas rare de voir coïncider le cnidosis arthritique (urticaire) avec des affections de même nature : érythème papulo-tuberculeux, etc..... L'érythème noueux accompagne souvent le rhumatisme; j'ajouterai même que l'érythème noueux ne se rencontre jamais dans d'autres maladies constitutionnelles que l'arthritis.» Le médecin de Saint-Louis décrit encore, à titre d'arthritides, un hydroa, un pemphigus, etc....., mais dans la classification de Bazin ces divers éléments sont perdus au milieu d'affections à évolution différente et sans aucune connexion morphologique admissible. (*Affections cutanées d'origine arthritique et dartreuse*, p. 101, 142, 144, 148).

Hébra, sans nul souci de la question pathogénique, reprit l'étude des éléments éruptifs et constata que certaines formes d'érythème décrites séparément dans les traités classiques ne répondaient en rien à des affections différentes. « Sous ce rapport, dit Hébra, l'expérience m'a appris que l'érythème papuleux, l'érythème tuberculeux, l'érythème annulaire, l'érythème iris, l'érythème gyraté, sont simplement des formes de la même maladie à ses diverses périodes, l'aspect variant selon qu'elle est à son début, à la dernière période de son évolution ou à peu près disparue. Je donnerai à cette affection le nom d'érythème multiforme » (*Maladies de la peau*, trad. Doyon, 1869). Dans le système de Hébra l'*érythème noueux* semblait devoir garder une existence indépendante telle que la tradition la lui avait faite.

Cependant, à Vienne même, Kaposi reconnaît que l'érythème noueux se rattache directement à l'érythème multiforme, que les deux processus présentent la même localisation au point de vue de l'éruption, surviennent dans les mêmes circontances et suivent une marche analogue (*loc. cit.*, p. 381). Pour MM. Besnier et Doyon, l'érythème noueux ne constitue également qu'une des variétés de l'érythème multiforme. Ajoutons que MM. G. Sée et Talamon en font une maladie spécifique analogue aux fièvres éruptives (*Progr. méd.*, 1883, n°s 15 et 16).

Hébra déclare que le plus important caractère de l'érythème multiforme est sa localisation ordinaire à certaines régions cutanées. On observe toujours l'éruption à la face dorsale des mains et des pieds. C'est seulement dans les cas graves qu'on pourrait en constater la présence sur les avant-bras et les jambes, sur les cuisses, et même sur la face, les épaules, le tronc et la région génitale, mais, même dans ces conditions, la surface dorsale des extrémités est toujours touchée avant le reste du corps.

Les lésions, à leur degré le plus simple, consistent en papules ou tubercules aplatis d'une teinte bleue sombre ou rougeâtre, de nombre et de dimensions variables. Si l'atteinte est légère, les éléments disparaissent au bout de quelques jours. Lorsque l'éruption se prolonge, les éléments pâlissent à leur partie centrale, tandis que la rougeur persiste à la périphérie : ainsi se trouve formé l'*érythème annulaire*. Quelquefois deux anneaux concentriques se dessinent simultanément, ou bien encore une papule de petite dimension s'élève au centre de la tache blanche : la lésion prend alors l'aspect d'une cocarde, c'est l'*érythème iris*. Chez un malade de Pick l'éruption décrivait autour du point central six cercles parallèles et disposés avec une régularité si parfaite qu'un médecin crut voir là un tatouage (*in* Th. de Molènes, p. 24). Une fois formée, la cocarde peut pâlir et peu à peu disparaître, mais elle peut aussi s'étendre par ses bords et l'enchevêtrement des anneaux forme des arcs de cercle, des spires, des lignes ondulées qui réalisent l'*érythème margine* (*erythema gyratum* seu *marginatum*). Il y a plus, l'évolution peut atteindre la forme vésiculeuse : « Il est impossible, dit Hébra, de ne pas admettre que l'herpès iris et l'*herpes circinatus* tiennent aux mêmes causes que l'érythème iris et l'érythème annulaire, et l'opinion exprimée il y a longtemps par Rayer, que l'érythème iris et l'herpès iris sont de simples modifications d'une seule maladie, est parfaitement exacte. » Le mot *herpès*, conservé pour raisons pratiques par Hébra, est, dans l'espèce, très-impropre, et prête fâcheusement à la confusion : aussi MM. Besnier et Doyon proposent-ils de lui substituer la dénomination plus exacte d'*érythème vésiculeux*. Cette réserve établie, les auteurs s'accordent aujourd'hui à accepter la conception pathologique de Hébra. Seuls Hillairet et Gaucher pensent que la forme admise par l'École viennoise sous le nom d'érythème iris doit être complétement rejetée : ce prétendu érythème ne serait, d'après eux, que l'herpès iris ou hydroa vésiculeux confondu par Bazin, dans une même description, avec une des variétés de l'érythème circiné (*loc. cit.*, p. 245).

Enfin nous arrivons aux formes pemphigoïdes. Cette variété éruptive est insuffisamment indiquée dans les travaux allemands ; elle est pourtant assez commune, et l'un des grands mérites de la thèse de de Molènes est d'avoir insisté sur ce point en montrant que l'érythème polymorphe bulleux peut se montrer soit associé à d'autres manifestations cutanées, soit même tout à fait isolé (ce qui a pu en faire méconnaître trop souvent la nature). Pour Hébra, il existe une filiation nécessaire entre les différentes expressions de la série éruptive, et le type pemphigoïde de l'érythème multiforme serait le résultat d'une transformation des vésicules en bulles (*loc. cit.*, p. 595). Kaposi, moins explicite, et sans doute à dessein, se contente de dire qu' « au centre ou à la périphérie des efflorescences l'épiderme peut être soulevé sous la forme d'une grosse bulle » (p. 572). De Molènes, plus nettement, croit pouvoir affirmer que la formation de la bulle par fusionnement vésiculaire est relativement rare et que le plus souvent « sur les plaques papuleuses ou érythémateuses simples se développent des bulles qui atteignent rapidement leur maximum de volume. » Cette manière de voir, confirmée chaque jour par l'observation clinique, nous paraît bien conforme à la réalité ; telle est aussi l'opinion de Jacquet (*Des érythèmes polymorphes. Revue gén.* In *Gazette des hôp.*, 8 oct. 1887). Ce qui pour MM. Hardy, de Molènes et Nodet (*Éruptions pemphigineuses aiguës*. Thèse de Lyon, 1880), caractérise surtout le type pemphygoïde de l'érythème polymorphe,

c'est que la bulle naît constamment sur une plaque congestive. Jacquet pense au contraire que l'élément peut surgir sans aucun substratum érythémateux. Nous voici loin des idées de Hébra, qui regardait comme constante la transformation graduelle des éléments éruptifs, depuis la tache rouge jusqu'aux formes vésiculeuses.

L'érythème noueux consiste en petites masses arrondies ou ovales, non prurigineuses, douloureuses à la pression et variant comme volume entre les dimensions d'un pois et celles d'une noisette ou d'une noix. Sa teinte d'abord rose pâle devient plus tard rouge sombre, puis passe peu à peu par tous les tons que l'on observe dans la contusion pendant que l'infiltrat se résorbe : d'où le nom de *dermatite contusive* proposé par quelques auteurs. Le développement des nouures est en général très-rapide et limité aux deux jambes. Pour MM. Besnier et Doyon, la nodosité elle-même dépend souvent, d'une manière exclusive, du siége de l'érythème aux membres inférieurs et particulièrement aux jambes où la faculté d'œdématie est portée à un haut degré. Il n'est rien, disent-ils, d'aussi ordinaire que de voir l'érythème assez plat aux membres supérieurs ou autour des genoux devenir tout à fait noueux dans les régions tibiales (*loc. cit.*, p. 379).

Hébra n'avait guère vu que le processus local ; selon lui, l'éruption n'entraînait après elle ni complications, ni suites graves ; les symptômes fébriles et les phénomènes généraux étaient exceptionnels et en étroit rapport avec l'étendue des lésions cutanées : une fois seulement il avait constaté la coïncidence d'un érythème papuleux et d'une pneumonie mortelle. Si Kaposi et Lewin s'arrêtent davantage sur la fièvre et les désordres viscéraux, il est néanmoins avéré que l'École allemande s'en est tenue, ou à peu près, aux termes mêmes de la description de Hébra. En France, au contraire, ces manifestations générales sont devenues aux yeux des dermatologistes le point intéressant du problème. « Apparemment, dit M. E. Besnier, ce n'est pas l'érythème cutané qui fait péricliter le patient, pas plus que ne le fait en soi la lésion cutanée de la scarlatine, par exemple ; dans l'un et l'autre cas, les divers phénomènes morbides dont la réunion constitue l'état pathologique n'ont pas été subordonnés les uns aux autres ; ils sont les uns et les autres le résultat de la même cause générale et profonde » (p. 374). Le travail de de Molènes contient un exposé très-complet de ces symptômes généraux dont les manifestations sont, du reste, extrêmement variables, tant au point de vue de la forme qu'à celui de l'intensité. Sachons d'abord que toute l'affection peut être absolument limitée aux accidents cutanés, sans perturbation apparente du reste de l'économie. Dans d'autres circonstances, des frissons, des malaises, des douleurs rhumatoïdes, précèdent l'apparition de l'érythème ; ces phénomènes prodromiques s'atténuent assez souvent au moment de la poussée éruptive, mais on les voit aussi s'accentuer et se transformer rapidement en un état typhoïde plus ou moins inquiétant. Entre ces formes sévères et l'intégrité absolue de l'état général, tous les intermédiaires ont été constatés. Il est donc difficile de couler dans le même moule des éléments aussi divers. Vouloir les réunir quand même en une description générale serait mettre dans les mots une simplicité qui n'est pas, il s'en faut, dans les choses.

Parmi les manifestations morbides accompagnant l'érythème, on note en premier lieu les accidents articulaires et cardiaques, puis les troubles gastriques, la diarrhée, les angines, la phlébite, la bronchite, la pneumonie, la pleurésie,

l'ictère, la péritonite, l'érysipèle, le furoncle (Trousseau, *Clin. méd.*, t. I, p. 224. — Symoneaux. Thèse de Paris, 1874. — Féréol, *Gaz. hebd.*, 1874. — Couland, *Arch. gén. de médecine*, 1875. — R. Moutard-Martin, *France méd.*, 1876. — Senftleben. *Berlin. klin. Woch.*, 1888. — De Beurmann, *Arch. gen. de médecine*, 1881. — Richardière, *Ann. dermat.*, 1882. — Barth, *Fr. méd.*, 1884. — de Molènes, 1884). On doit citer aussi l'hémorrhagie rénale, l'anasarque et l'albuminurie. Les hématuries peuvent être périodiques et précéder chaque fois l'apparition de l'exanthème (Kaposi). Nous avons vu nous-mêmes avec de Molènes, chez un malade de Saint-Louis, une sorte de balancement s'établir entre les lésions cutanées et l'albuminurie. L'éruption peut parfois s'égarer sur les muqueuses : la conjonctive, les lèvres, les gencives, la langue, la membrane pituitaire ont été plusieurs fois signalées comme envahies par le travail pathologique.

La marche de l'affection ne peut évidemment être déterminée. Il suffit de comparer les observations publiées pour s'édifier sur ce point ; la durée maxima d'un mois assigné par Hébra est parfaitement arbitraire. On doit cependant reconnaître avec Kaposi que les formes chroniques sont en réalité composées d'une serie d'éruptions successives, chaque poussée ayant toujours une évolution très-rapide. Les récidives sont extrêmement fréquentes. Comme l'indiquent MM. Besnier et Doyon, la variété noueuse est des plus remarquables par l'intensité de l'affection, sa durée, la répétition des actes éruptifs, non moins que par la multiplicité des manifestations diverses du processus érythémateux sur les divers organes ou tissus (*loc. cit.*, p. 380).

Le pronostic de l'affection est uniquement en rapport avec l'état général. Lewin, en 1876, n'avait pu recueillir, en compulsant les auteurs, que dix exemples de mort ; ce chiffre paraît à de Molènes bien au-dessous de la vérité.

Hebra, en étudiant la question pathogénique, avait laissé le champ libre à toutes les hypothèses. Celles-ci n'ont pas fait défaut, et l'on peut, avec de Molènes, les ranger sous trois catégories différentes. La première opinion longtemps prépondérante en France, mais moins en faveur aujourd'hui, considère l'érythème polymorphe comme une détermination cutanée de la diathèse rhumatismale. Nous avons indiqué cette interprétation dans une autre partie de cette étude. Une thèse toute différente formulée par Kœbner et reprise par Lewin, Pick, Behrend, Tanturri, Uffelmann, fait de l'érythème polymorphe une angio-névrose : toutes les conditions capables d'amoindrir l'énergie des nerfs vaso-moteurs peuvent produire l'érythème (froid, traumatisme, pressions, actions chimiques diverses, résorption putride, influence des virus, etc.). Le stimulus morbide s'exercerait, selon les cas, soit sur les ganglions périvasculaires, soit plus profondément, sur les centres nerveux. Cette théorie est facilement soutenable, mais elle ne résout pas la question. Il est entendu, si l'on veut, que les causes capables de provoquer l'érythème agissent par l'entremise du système vaso-moteur, mais il ne faut voir là qu'un phénomène banal, et, comme le disait Rosemberg à Lewin, toutes les maladies, quelles qu'elles soient, peuvent s'expliquer de cette façon (*Société méd. de Berlin*, 1879).

Une troisième doctrine émise par Hutchinson (*Clin. Lect. of certain rare Skin Diseases*. 1878) et vulgarisée en France par l'important travail de de Molènes (*De l'érythème polymorphe, contribution à l'étude des maladies infectieuses*, 1884)

met l'érythème de Hébra sous la dépendance d'un état infectieux : « L'érythème polymorphe, dit de Molènes, est une affection infectieuse, une fièvre éruptive franche, dont le micro-organisme est encore inconnu, il est vrai, mais qui présente si nettement tous les caractères symptomatiques attribués aux maladies infectieuses que le doute ne semble pas possible ». Pour confirmer cette proposition, les partisans de la théorie infectieuse invoquent la courbe fébrile générale de l'érythème polymorphe, sa division possible en périodes comparables à celles des fièvres éruptives, la fréquence de complications identiques à celles des maladies infectieuses et même l'existence très-probable de quelques épidémies. A ceux qui parlent de la tendance aux récidives ils répondent que l'immunité conférée par une première atteinte n'est pas la règle absolue dans les maladies infectieuses et ils rappellent à ce propos l'érysipèle, l'angine et la blennorrhagie. A Kœbner et à Lewin ils démontrent sans peine que l'érythème angio-névrotique n'exclut pas l'infection. Enfin aux adversaires qui combattent pour la théorie arthritique ils répondent que le rhumatisme peut n'être qu'une coïncidence, que cette maladie est considérée en Allemagne, par toute une pléiade d'auteurs, comme une infection véritable, qu'au surplus les douleurs ne sont pas constamment d'origine rhumatismale et qu'il existe un groupe de pseudo-rhumatismes dont la nature infectieuse est justement admise depuis les beaux travaux de l'école de Bouchard. — De Molènes admet deux sortes d'érythèmes polymorphes infectieux : l'un est un phénomène secondaire dans le cours d'un grand nombre de maladies infectieuses; l'autre appartient en propre à une maladie essentielle non classée.

Pour Jacquet, ces différentes doctrines présentent une lacune assez grave : elles ne tiennent pas compte des intoxications et éliminent ainsi en bloc l'intéressante catégorie des érythèmes polymorphes dits *pathogénétiques* (érythèmes copahivique, chloralique, iodique, etc.). Les érythèmes infectieux sont loin d'être mis en doute par Jacquet, mais, d'après lui, les microbes n'agissent véritablement dans la genèse de l'éruption multiforme que par les substances toxiques qu'ils élaborent au sein de l'organisme. Cette idée est conforme à l'enseignement de M. Bouchard qui considère comme certaine l'intoxication produite par l'action nocive des microbes (*Leçons sur les auto-intoxications*, p. 14).

Pour nous, ces opinions si diverses ne sont pas inconciliables. Toutes ont le tort d'être exclusives; mais chacune d'elles, plus ou moins, contient, comme dit Jacquet, sa part de vérité. C'est pourquoi, s'il fallait, en présence des différentes conceptions formulées, prendre ici un parti, nous dirions : l'érythème polymorphe, tel que l'École de Vienne l'a compris, est une création légitime au point de vue morphologique, mais il est impossible d'en faire une entité morbide autonome; l'éruption multiforme n'est, en dernière analyse, qu'un syndrome pouvant être tour à tour, et peut-être même à la fois, la manifestation cutanée d'un réflexe nerveux, d'un empoisonnement, d'une maladie infectieuse ou d'un état diathésique.

A. Pignot.

ÉRYTHRARSINE. $C^4H^{12}As^6O^5$. Produit rouge foncé, peu étudié, qui s'obtient dans la combustion incomplète du *cacodyle* ou de l'oxyde de cacodyle; c'est encore l'un des produits secondaires formés dans la préparation du chlorocacodyle.

L'érythrarsine est insoluble dans l'eau, dans l'alcool et dans l'éther, ne cristal-

lise pas. Ce produit, dérivé du cacodyle, si connu par son odeur détestable, est totalement privé d'odeur. L. Hn.

ÉRYTHRASMA. On nomme ainsi, dit M. Balzer, « un érythème plus ou moins accusé, occupant généralement la région inguino-cruro-scrotale, pouvant se généraliser, s'accompagnant d'un certain degré d'épaississement de l'épiderme, qui s'exfolie en très-petites squames, et produit par la présence dans la couche cornée de l'épiderme d'un champignon dont les éléments sont d'une petitesse extrême. » Cette définition est d'une précision absolue, et nulle autre ne saurait mieux rendre l'idée d'ensemble qu'on doit se faire de l'érythrasma dont on a contesté la nature propre, tant au point de vue symptomatologique qu'à celui de l'histologie. Un certain nombre de dermatologistes, en effet, n'ont vu longtemps dans cette affection qu'un intertrigo banal, et actuellement encore des micrographes dont le nom fait autorité persistent à y dénier la présence d'un champignon spécial reconnaissable à des caractères propres et jouissant d'une individualité bien nette. C'est ainsi que, pour Kaposi, l'érythrasma de Bärensprung et l'eczéma marginé de Hébra sont identiques entre eux et avec l'herpès tonsurant ; cette opinion a été appuyée par Köbner et Pick et par A. Weyl (1884). C'est ainsi que O. Simon a considéré l'érythrasma comme une forme de transition entre le trichophyton tonsurant et le *microsporon furfur*. Bizzozero range son champignon parmi les parasites vulgaires de l'épiderme. Mais cette question controversée est aujourd'hui bien comprise en France, grâce aux travaux de M. Balzer, si compétent en matière de dermatophytes, et c'est à lui que nous emprunterons un grand nombre des données de cette description.

Le parasite de l'érythrasma fut découvert par Burchardt (1859), qui le dénomma, en raison de son extrême ténuité, *microsporon minutissimum*, et il fut accepté par Bärensprung (1862), qui le décrivit comme différant du trichophyton. Ces travaux étaient restés longtemps inconnus en France, et M. Balzer n'en prit connaissance qu'après 1879, époque à laquelle M. le docteur E. Besnier avait attiré son attention sur l'érythrasma et donné de très-bonne foi le nom de *microsporon gracile* à un parasite à éléments très-fins et déliés. Depuis lors le parasite a pu être observé un assez grand nombre de fois, car l'érythrasma n'est pas très-rare. Au début, il passe généralement inaperçu, en raison de son indolence complète. Certains sujets le portent sans s'en douter pendant un grand nombre d'années, parfois de quinze à vingt ans, et leur attention n'est le plus souvent appelée sur lui que par le léger prurit qu'il détermine à la longue ou par la grande étendue qu'il occupe. Dans plusieurs cas, c'est « par hasard » que le médecin découvre l'affection, ainsi que le démontre bien l'analyse de la plupart des observations, et à l'occasion de l'examen d'une maladie quelconque de la peau.

L'érythrasma ne se montre jamais sur les parties découvertes. Il siége de préférence à la région inguino-cruro-scrotale et à la région axillaire. Il peut y rester confiné ou déborder plus ou moins loin ces régions en s'étendant sur la cuisse, l'abdomen (pli de la peau du ventre retombant sur le pubis), les flancs, la poitrine (plis sous-mammaires), les épaules, les bras, les genoux et le coude. même du côté de l'extension (cas de Besnier). Mais il a, quand il est sorti de ses limites primitives, une prédilection marquée pour les plis de flexion, et les plaques sont alors calquées l'une sur l'autre. Il n'en est pas tout à fait de même

au lieu d'élection, et les plaques de la face interne de la cuisse sont généralement plus étendues que celles du scrotum. Chez la femme, les lésions de la région génito-crurale ne s'étendent pas sensiblement au delà des parties soumises à un contact permanent. De ces localisations il résulte que l'érythrasma est le plus souvent un intertrigo. Mais il ne l'est pas toujours, fait important à retenir pour la question de nature de la maladie, et il peut quelquefois aussi siéger sur les surfaces planes « et sans qu'il y ait continuité avec les placards des plis » Il est donc permis de distinguer une variété commune affectant les plis de la peau (érythrasma intertrigo) et une variété rare dérivée généralement de la précédente (érythrasma des surfaces planes). L'aspect des plaques varie peu. Elles sont irrégulières, à large débordement en toutes directions, quelquefois en disques plus ou moins arrondis (Besnier). Leur dimension varie de quelques centimètres à quelques décimètres carrés et même davantage. Les contours sont diffus ou nettement limités par un liséré saillant, appréciable au doigt, et « comme tracé avec une pointe d'aiguille, généralement déchiqueté, formant rarement de grands arcs de cercle dont la ligne est régulière ou à peine tremblée ». Quant aux plaques elles-mêmes, elles ne font pas saillie sur la peau saine. Leur surface est seulement finement plissée, « comme moirée », et elles donnent au toucher « une sensation onctueuse. » Leur coloration variable va du jaune sale ou du brun au ton chamois et café au lait. Elle est uniformément répartie, sauf dans les vieilles lésions dont les bords sont plus teintés que la partie centrale, parce qu'ils sont le siége d'un certain degré de pigmentation. La rougeur des plaques, quand elle existe, peut être très-légère ou aller jusqu'à la teinte érythémateuse par inflammation du derme sous-jacent, mais cette dernière est « fréquemment masquée par les couches épidermiques soulevées et épaissies par le parasite. » La coloration rougeâtre plus fréquente à l'aine et à la région génito-crurale est en relation directe avec la sudation habituelle à ces parties, et d'ailleurs la même question de situation des plaques explique tantôt leur humidité et tantôt leur sécheresse.

La desquamation furfuracée qui s'opère sur les surfaces malades est insignifiante et l'adhérence de la couche cornée ne se trouve pas diminuée comme dans le pityriasis versicolor. Le grattage exagère l'aspect farineux de la plaque, mais il ne donne qu'une faible quantité de squames, et le coup d'ongle ne peut, comme dans cette affection, enlever des fragments appréciables de substance épidermique. Il n'en amène que des parcelles blanchâtres fort ténues. Cette localisation toute superficielle de l'érythrasma rend compt du peu d'attention que lui accordent les malades et de l'insignifiance du prurit, qui n'acquiert une accentuation nette et ne devient une gène qu'à une période avancée ou sous le coup de circonstances spéciales, saison chaude, exercice violent et autres causes déterminant la sudation, en regard desquelles il faut placer la susceptibilité variable des sujets quant au bon fonctionnement de leur surface cutanée. Elle explique aussi la conservation de l'adhérence des poils et le peu de tendance des squames à s'accumuler autour de leur base, ainsi que cela se voit dans les lésions pityriasiques à siége plus profond. La contagiosité de l'érythrasma est extrêmement peu active; l'affection reste indéfiniment stationnaire, et il est probable que dans les cas où l'on en a constaté la généralisation à de vastes surfaces le grattage a dû avoir une large part dans la dissémation du champignon. La tendance à la récidive paraît plus remarquable et Balzer cite à ce propos le premier malade de Burchart, qui, après guérison apparente, fut pris à

nouveau avec accompagnement de prurit constituant une véritable gêne. Le meilleur moyen de prévenir la récidive consiste à continuer longtemps le traitement par les lotions savonneuses seules ou combinées à des applications de topiques capables de déterminer une exfoliation épidermique (iode, nitrate d'argent, acide pyrogallique, savon noir, etc.).

Le diagnostic de l'érythrasma est facile dans les cas types, où l'on constate « des placards irréguliers, à contours géographiques peu surélevés, mais nettement arrêtés, offrant une coloration rouge, grisâtre ou jaunâtre, une surface mate, terne, un peu rugueuse d'aspect, peu squameuse, peu prurigineuse, non suintante, et ordinairement de date très-ancienne. » Mais on peut se trouver en présence de cas douteux que l'on peut répartir en deux ordres d'après le siége. A la région inguino-scrotale on pourra hésiter entre l'érythrasma et les plaques tricophytiques, surtout si elles n'ont pas l'aspect circiné. Elles sont cependant plus rouges, plus squameuses, et l'uniformité de leur teinte, loin d'être absolue, est remplacée par une pigmentation périphérique plus intense. Le microscope tranchera la question comme dans les cas de pityriasis versicolor limité, d'intertrigo (où il y a absence de parasite particulier), certaines formes de pityriasis circiné et marginé. Sur les autres points du corps on ne confondra pas l'érythrasma avec les dyschromies simples où le prurit manque. Les placards circonscrits d'eczéma et assez anciens pour s'accompagner de pigmentation peuvent induire en erreur. Le microscope lèvera les doutes, et on fera bien d'y recourir le plus souvent possible, d'autant mieux qu'il est seul capable de fournir la démonstration de la coexistence de plusieurs parasites (*microsporon furfur* combiné au *microsporon minutissimum*).

L'examen histologique nécessite l'emploi de forts oculaires et des objectifs à immersion, à cause de l'extrême ténuité du parasite ; le dégraissage des squames dans l'éther suivi d'un passage rapide dans l'éosine et la potasse à 40 pour 100 suffit pour un diagnostic rapide ; pour les préparations persistantes M. Balzer recommande les méthodes suivantes :

1° Coloration des squames par le violet d'aniline ou de gentiane. Lavage dans l'eau distillée. Bain de quelques minutes dans la solution d'iode iodurée, puis nouveau passage dans l'eau distillée, l'alcool absolu, l'essence de girofle, et montage dans le baume de Canada.

2° Coloration par l'éosine alcoolique, décoloration par le mélange d'eau et d'acide chlorhydrique au tiers. Lavage à l'eau distillée, alcool absolu, etc.

A l'examen des préparations on observe des spores en amas isolés en chaînettes. Ces spores sont très-petites, de volume un peu inégal, rondes ou un peu elliptiques, à noyau punctiforme, et entourées d'une enveloppe cellulosique homogène et transparente. Autour d'elles on voit des tubes isolés ou réunis en réseaux serrés et enchevêtrés, ordinairement irréguliers, en forme d'U ou d'S, ramifiés ou non, tantôt pleins et à protoplasma à peu près continu, partagés en segments bout à bout et séparés par un trait clair, tantôt sporifères à substance protoplasmique divisée en noyaux et donnant l'aspect moniliforme. Le siége de ces éléments est la couche cornée de l'épiderme, mais elle est peu dissociée, les tubes s'introduisant entre les cellules sans en détruire les connexions et rampant entre elles jusqu'au voisinage de la couche claire du corps muqueux, mais n'y pénétrant pas, ainsi que l'a constaté M. Balzer sur des coupes. Le parasite n'a point d'action sur les poils. Les tubes les éraillent légèrement en s'attachant en touffes à leur surface.

Malgré la description exacte que M. Balzer a donnée du *microsporon minutissimum*, on n'est pas d'accord sur son origine et sur sa nature. Bizzozzero n'admet pas son action pathogène et il l'assimile à un microphyte auquel il a donné le nom de leptothrix epidermidis, observé normalement dans les régions où l'érythrasma s'installe de préférence, mais rencontré un peu partout à la surface de l'épiderme, dans l'intertrigo le plus banal, dans les produits épidermiques du scrotum et du smegma préputial et aussi dans les espaces interdigitaux des pieds. Pour lui, ce leptothrix accompagne seulement l'érythrasma au même titre que d'autres éléments bacillaires ayant de 2,5 à 4,5 μ de longueur, et contenant d'ordinaire une ou deux granulations brillantes, formant des bâtonnets rectilignes ou légèrement incurvés, isolés ou en amas. Sa forme serait néanmoins plus complexe; elle consisterait en filaments très-délicats et très-pâles, d'ordinaire légèrement flexueux, ayant de 0,4 à 0,9 μ de diamètre, mais pouvant mesurer quelques micromillimètres ou une longueur égale à celle des cellules épidermiques. « Il n'est pas rare, dit Bizzozzero, de distinguer dans ces éléments une certaine articulation, des lignes transversales rompant la continuité de la fibre, mais il est malaisé d'établir s'il s'agit là d'une véritable articulation ou d'une cassure due aux manipulations subies par les éléments. » Ces filaments, ajoute-t-il, n'ont jamais de véritable ramification. On en trouve ordinairement plusieurs réunis en bouquet, partant d'un point central commun où l'on peut trouver aussi des amas de bacilles assez courts. Mais c'est précisément ce que l'on rencontre dans le genre Leptothrix, de Rabenhorst et Flügge, et dans le *Leptothrix buccalis* en particulier, où Bizzozzero a constaté lui-même une articulation très-peu nette et le manque de ramification. Il suffit de comparer cette description avec celle de M. Balzer pour être frappé de leurs dissemblances. En dehors de la gracilité extrême des éléments communs au leptothrix et au microsporon il n'est point de caractère important qui permette de les rapprocher. M. Balzer fait remarquer avec raison que, malgré leur ténuité, les tubes du *microsporon minutissimum* sont constitués comme ceux des grands parasites de la peau (trichophyton ou *microsporon furfur*). En ce qui concerne ce dernier, les préparations révèlent des aspects d'ensemble tout à fait similaires. Et, si quelques éléments isolés ont pris parfois un caractère de petitesse qui rend la comparaison plus frappante, on n'est point pour cela autorisé à conclure que le *microsporon minutissimum* n'a point d'individualité et n'est qu'une forme dégénérée du *microsporon furfur*.

Dans l'état actuel de nos connaissances en cryptogamie, il serait assurément imprudent de vouloir envisager comme autant de genres multiples les innombrables micro-organismes qui constituent notre flore cutanée. Mais, d'un autre côté, il est impossible de confondre des éléments variables de figure, considérés plutôt comme une forme de développement de certains bacilles, que comme une espèce distincte, avec un dermatophyte qui se traduit par une végétation mycélienne abondante et enchevêtrée, se présentant toujours avec des caractères bien déterminés, et ne ressemblant en rien aux microbes variés de l'intertrigo ordinaire, pas plus que ceux-ci ne ressemblent eux-mêmes aux cocci en chaînettes bizarrement figurées ayant la forme d'U à extrémités contournées, ou d'M à branches très-écartées, entre-mêlées de bâtonnets courts, et que j'ai plusieurs fois recueillies sur des points quelconques de la peau du scrotum. Qu'un parasite semblable au *microsporon minutissimum* existe chez des sujets sains, c'est possible, mais jamais il ne se présente avec la même abondance que dans

l'érythrasma. Un grand nombre d'autres parasites peuvent exister à l'état indifférent chez la plupart des individus, attendant le moment favorable pour se développer. Le *microsporon minutissimum* peut être de ceux que causent la macération, la décomposition de l'épiderme, la fermentation des sécrétions de la peau, notamment de la sueur. Il ne semble pas être, comme le tricophyton, un parasite venu du dehors, et on pourrait comparer son mode de production à celui du muguet. Mais en quoi l'*oïdium albicans* exclut-il les productions bactériennes de la bouche? Qui songerait à faire du leptothrix un produit dérivé ou similaire du saccharomycète de l'épithélium buccal?

M. le docteur Balzer classe le *microsporon minutissimum*, en botanique, à côté du microsporon furfur. Il appartiendrait donc à la classe des Schizomycètes, au genre Oïdiée de Marchand, dans lequel ce dernier auteur range aussi l'achorion et le trichophyton à côté du penicillium et de l'aspergillus. Cette détermination peut être prématurée. Jusqu'à présent, la méthode des cultures n'a donné aucun résultat certain, et, s'il est permis de croire le parasite de Burchardt peu éloigné des autres dermatophytes dont on connaît assez exactement l'appareil végétatif, mais très-imparfaitement, quoi qu'on en pense, les organes de reproduction et le mode germinatif; il est bon d'attendre des expérimentations tout à fait positives avant de lui assigner une place dans la classification. HENRI FOURNIER.

BIBLIOGRAPHIE. — BALZER et DUBREUILH. *Observations et recherches sur l'érythrasma et sur les parasites de la peau à l'état normal*. In *Annales de dermatologie*, 1884. — BALZER. *De l'érythrasma*. In *Ann. de dermatologie*, 1885. — BURCHARDT. *Ueber eine bei Chloasma vorkommende Pilzform*. In *Mediz. Zeitung*, 1859, p. 141. — BÄRENSPRUNG. *Ann. des Charité Krankenhauses*, 1882, Bd. X. — BIZZOZERO. *Sui microfiti dell' epidermide umana normale*. In *Gazzetta degli ospedali*, avril 1884. — BIZZOZERO et FIRKET. *Manuel de microscopie clinique*, 1886. — DUHRING. *Traité des maladies de la peau* (*note de Barthélemy*). — KAPOSI. *Leçons sur les maladies de la peau*. Paris, 1881, t. II. — DU MÊME. *Note Besnier et Doyon*, p. 446, 447. — SIMON (O.). *Lokalisation der Hautkrankheiten*. — WEYL (A.). *Monatshefte f. prakt. Dermatologie*, 1884, p. 33. H. F.

ÉRYTHRÉE (*Erythræa* L.-C. Rich.). § I. **Botanique**. Genre de plantes de la famille des Gentianacées, composé d'herbes annuelles ou bisannuelles, à feuilles opposées, sessiles, connées à la base. Les fleurs, disposées en cymes terminales dichotomes ou en corymbes, ont un calice tubuleux à cinq divisions linéaires, une corolle infundibuliforme, marcescente, dont le tube est cylindrique et le limbe quinquépartit, et cinq étamines insérées sur le tube de la corolle, à anthères se contournant en spirale après l'émission du pollen. Le fruit est une capsule linéaire s'ouvrant en deux valves.

Les *Erythræa* sont répandus pour la plupart dans les régions tempérées de l'hémisphère boréal. L'espèce principale, *E. centaurium* Pers. (*Gentiana centaurium* L.), est une herbe bisannuelle commune en Europe dans les bois, les pâturages secs, les bruyères, et bien connue sous les noms vulgaires de *Petite centaurée*, *Herbe à mille florins*, *H. à Chiron*, *H. au Centaure*, *H. à la fièvre*. Sa tige dressée, haute d'environ 30 centimètres, plus ou moins rameuse et marquée de quatre à six lignes longitudinales saillantes, porte deux feuilles opposées, ovales-oblongues, obtuses au sommet, les radicales disposées en rosette. Ses fleurs brièvement pédicellées, de couleur rose, plus rarement blanche, s'épanouissent en juillet et août. Elles sont disposées en cymes dichotomes qui forment, par leur rapprochement, des corymbes multiflores compactes terminant la tige et les rameaux.

La Petite centaurée est employée en médecine comme tonique amer et fébrifuge. Il en est de même, au Chili et au Pérou, de l'*E. chilensis* Pers. (*voy.* CANCHALAGUA). ED. LEF.

§ II. **Pharmacologie et Matière médicale.** *Voy.* CENTAURÉE.

ERYTHRINE (*Erythrina* L.). Genre de Légumineuses-Papilionacées, du groupe des Phaséolées, composé d'arbres et d'arbustes, souvent épineux, à feuilles alternes, pennées à deux folioles munies de glandes au lieu de stipelles. Les fleurs, ordinairement très-grandes et d'un rouge vif, ont un calice campanulé ou sacciforme, une corolle à ailes courtes ou nulles, à étendard très-ample, parfois falciforme, et dix étamines diadelphes, dont la vexillaire est unie seulement par la base aux neuf autres. Le fruit est une gousse stipitée, sinueuse ou étranglée entre les graines, qui sont oblongues et dépourvues d'arille.

Le genre *Erythrina* renferme environ 25 espèces répandues dans les régions chaudes du globe. L'*E. corallodendron* L. est un bel arbre originaire des Antilles et cultivé dans toute l'Inde à cause de la beauté de ses fleurs. On l'appelle vulgairement *Arbre au corail*, *Bois immortel*, *Flamboyant*. Il passe au Brésil pour un hypnotique puissant. Son bois, tendre et blanchâtre, fournit un excellent charbon, employé pour la fabrication de la poudre.

Dans les Indes Orientales, on emploie, dit-on, comme fébrifuge et antisyphilitique, l'écorce de l'*E. indica* Lamk ou *Mouricou* de Rheede. ED. LEF.

BIBLIOGRAPHIE. — LINNÉ. *Gen.*, n° 855. — DE CANDOLLE. *Prodrom.*, II, 410. — ENDLICHER. *Gen.*, n° 6667. — BENTHAM et HOOKER. *Gen.*, p. 531, n° 201. — RHEEDE. *Hort. malab.*, 6, tab. 7. — ROSENTHAL. *Syn. pl. diaph.*, p. 1016. — BAILLON (H.). *Hist. des Pl.*, II, p. 246. ED. LEF.

ÉRYTHRINE OU **ACIDE ÉRYTHRIQUE**. $C^{20}H^{22}O^{10}$. C'est en réalité un éther, l'*éther érythrodiorsellique* ou *érythrite diorsellique*. Il s'extrait de tous les lichens à orseille (*Roccella*, *Lecanora*, etc.) bien développés. Pour le préparer, on se sert du procédé indiqué par Stenhouse pour obtenir l'acide lécanorique, modifié par Hesse (substitution de l'acide carbonique à l'acide chlorhydrique). L'érythrine forme une masse cristalline, mamelonnée, renfermant 1 molécule 1/2 d'eau, presque insoluble dans l'eau froide, soluble dans l'alcool, incolore et sans saveur. Par ébullition prolongée avec l'eau ou la baryte, elle se transforme en acide orsellique et en *picroérythrine* ou *érythrite monorsellique*, $C^{12}H^{16}O^{7} + H^{2}O$, cristallisable, amère, soluble dans l'eau et dans l'alcool. Une ébullition encore plus prolongée transforme l'érythrine en acide carbonique, érythrite et *orcine* (*voy.* ce mot). En ajoutant du brome à l'érythrine en suspension dans l'éther, on obtient de la *tribromérythrine*, $C^{20}H^{19}Br^{3}O^{10}$, cristallisable, décomposée à l'ébullition avec l'alcool en picroérythrine bromée et en éther éthylique de l'acide orsellique.

La *bêta-érythrine*, $C^{12}H^{24}O^{10}$, a été découverte par Menschutkine dans une variété rabougrie de *Roccella fuciformis* (Ach.). C'est une poudre blanche, cristalline, fusible vers 115 degrés, soluble dans l'alcool et l'éther, presque insoluble dans l'eau froide, très-faiblement acide. L'alcool bouillant la dédouble en acide orsellique et en *bêta-picro-érythrine*, $C^{13}H^{16}O^{6}$, cristallisable, très-soluble dans l'eau et l'alcool, peu dans l'éther. La baryte bouillante décompose la bêta-picroérythrine en acide carbonique, érythrite et bêta-orcine. La bêta-

érythrine est un homologue de l'érythrine, un composé mixte renfermant à la fois de l'acide orsellique et un homologue de l'acide bêta-orsellique, isomère ou identique avec l'acide éverninique (*voy.* ce mot); la bêta-picroérythrine est du monobêta-orsellate d'érythrite.

On a encore donné le nom d'*érythrine* à un arséniate de cobalt hydraté naturel. L. Hn.

ÉRYTHRITE. *Voy.* Phycite.

ÉRYTHROCENTAURINE. $C^{27}H^{24}O^8$. Matière analogue à la santonine, renfermée dans l'*Erythræa centaurium* et le *Chironia chilensis*. Elle est sans saveur, neutre, cristallisable, fusible à 136 degrés, soluble dans l'eau, l'alcool, l'éther et le chloroforme, se colore en rouge vif à la lumière. H. Hn.

ÉRYTHROGÈNE. D'après Bizio, substance verte, de nature indéterminée, retirée du sang putride. L. Hn.

ÉRYTHROÏDE (Tunique). *Voy.* Crémaster et Testicule.

ERYTHRON. Nom du *Rhus coriaria* L., dans Dioscoride (*voy.* Sumac). Ed. Lef.

ERYTHRONIUM (*Erythronium* L.). Genre de plantes de la famille des Liliacées, composé d'herbes bulbeuses, à feuilles toutes radicales, peu nombreuses, du centre desquelles s'élève une hampe nue terminée par une seule fleur penchée. Celle-ci a un périanthe simple à six divisions réfléchies, dont les trois intérieures présentent deux callosités à la base. Les étamines sont au nombre de six, avec des anthères biloculaires, introrses et versatiles. Le fruit, entouré du périanthe persistant, est une capsule triloculaire renfermant de nombreuses graines, pourvues, à leur sommet, d'un appendice annulaire et membraneux, et, à l'extrémité opposée, d'un appendice subulé et spiralé.

Les *Erythronium* habitent au nombre de huit environ l'Europe méridionale, l'Amérique du Nord et les régions tempérées de l'Asie.

L'*E. dens canis* L. est une espèce commune en mai et juin dans les prés des régions alpines. Son bulbe charnu, cylindracé, est entouré à sa base de fibres radiculaires et de un à trois bulbilles assez semblables à des dents de chien. Ce bulbe était préconisé jadis comme aphrodisiaque et anthelminthique. Il figurait dans les officines sous la dénomination de *Radix Dentis Canis*.

Dans l'Amérique du Nord, on emploie comme émétiques le bulbe et les feuilles de l'*E. americanum* Ker. On les prescrit, à l'état frais, à la dose de 1 gramme à 1gr,50. Ed. Lef.

Bibliographie. — Linné. *Gen.*, n° 414. — Kunth. *Enum.*, IV, 216. — Bentham et Hooker. *Gen.*, III, 819. — Grenier et Godron. *Fl. fr.*, III, p. 213. — Rosenthal. *Synops. pl. diaph.*, p. 86. Ed. Lef.

ERYTHROPEL (August-Christian). Médecin allemand, né le 28 avril 1774 à Barbeck, dans le duché de Brême. Son père, chirurgien de régiment, lui donna les premières notions de l'art; à l'âge de quinze ans, il entra à l'École chirurgicale de Celle; en 1792, il prit du service dans l'armée hanovrienne

comme aide-chirurgien et prit part à la campagne de Hollande en 1794-1795. Il quitta le service en 1805 et continua ses études à Berlin et à Gottingue et fut reçu docteur à cette dernière Université en 1805. Il se fixa ensuite à Drochtersen et en 1815 vint à Stade, où il devint médecin pensionné et médecin de la garnison; il fut nommé en 1820 médecin de la cour et en 1853 conseiller sanitaire. Il se distingua dans la pratique et par la fondation de plusieurs institutions utiles. Il mourut d'une chute de cheval le 17 septembre 1857. Outre des mémoires dans le *Hannover'sches Magazin*, il a écrit : *Bemerkungen über das endemische Sommerfieber in besonderer Beziehung auf die Nordsee-Küsten-Endemie des Jahres* 1826. Stade, 1829, in-8°. L. Hn.

ÉRYTHROPHLÉINE. Alcaloïde extrait de l'*Erythrophlaeum guineense*, très-instable, se dédouble par l'ébullition avec les acides et les alcalis en un corps acide et une base volatile. Ce mode de décomposition la rapproche de l'atropine, mais l'érythrophléine présente au contraire réunies les propriétés de la digitaline et de la picrotoxine; c'est le premier corps azoté connu jouissant de ces propriétés. Quant à la base volatile résultant de son dédoublement, son mode d'action rappelle celui de la nicotine et de la pyridine. L. Hn.

ERYTHROPHLÆUM (*Erythrophlæum* Afzel.). Genre de plantes de la famille des Légumineuses-Cæsalpiniées et du groupe des Dimorphandrées. Ce sont de grands arbres, à feuilles alternes, bipinnées, avec des folioles larges, épaisses, coriaces, à fleurs petites disposées en grappes terminales très ramifiées. Chacune de ces fleurs présente un réceptacle concave, sur les bords duquel sont insérés un calice gamosépale à cinq divisions, une corolle de cinq pétales libres et dix étamines libres, dont cinq superposées aux divisions du calice et cinq aux pétales. Du fond du réceptacle part un pied long et grêle qui supporte l'ovaire; celui-ci, souvent couvert de longs poils laineux, devient à la maturité une gousse oblongue, aplatie, dont les graines, entourées d'une pulpe plus ou moins épaisse, sont pourvues d'un albumen épais et charnu, au centre duquel est situé l'embryon.

Des deux espèces connues de ce genre, l'une, *E. guineense* Don, croît sur la côte occidentale de l'Afrique; l'autre, *E. Couminga* H. Bn., aux îles Seychelles et à Madagascar. L'*E. guineense* est le *Fillœa suaveolens* Guill. et Perr., et M. H. Baillon y rapporte le *Mavia judicialis* Bertol., de la côte du Mozambique. C'est un arbre de 30 mètres et plus de hauteur et de 2 mètres de diamètre. Son écorce, célèbre sous le nom d'*Ecorce de Mancone*, fournit, par infusion, une liqueur rouge extrêmement amère et vénéneuse, que diverses peuplades africaines emploient pour empoisonner leurs flèches et qui sert également de poison d'épreuve. MM. Gallois et Hardy en ont extrait un alcaloïde, l'*Érythrophléine*, qui est un poison du cœur très-énergique (*voy.* dans ce Dictionnaire, 2e sér., XI, p. 349, le mot Mancone et Érythrophléine).

L'*E. Couminga* possède, dit-on, des propriétés analogues. Ed. Lef.

Bibliographie. — Brown (R.). *Tuck. Congo*, 438. — Don (G.). *Syst.*, II, 424. — Endlicher. *Gen.*, n° 6818. — Bentham et Hooker. *Gen.*, 588. — Baillon (H.). *Hist. des Pl.*, II, 150, et *Traité de bot. méd.*, 1884, p. 624. — De Lanessan. *Manuel d'Hist. nat. méd.*, 1880, p. 578. — Rosenthal. *Syn. pl. diaph.*, p. 1051. Ed. Lef.

ÉRYTHROPROTIDE. S'obtient dans l'action de la potasse concentrée sur

les matières albuminoïdes, en même temps que la leucine. Soluble dans l'eau et l'alcool bouillant, précipité en rose par les sels de plomb, l'argent et le mercure. L. Hn.

ÉRYTHRORÉTINE. Résine jaune foncé, fusible vers 100 degrés, soluble dans l'alcool, peu soluble dans l'eau et l'éther et dans les alcalis avec coloration pourpre, s'extrait de la racine de rhubarbe en même temps que la chrysophanine. L. Hn.

ÉRYTHROSINE. $C^{15}H^{18}Az^{2}O^{5}$. Matière rouge obtenue par action de l'acide nitrique sur la tyrosine, identique, d'après Städler, avec l'hématoïdine de Robin, amorphe, soluble dans l'alcool acidulé et dans les alcalis. L. Hn.

ÉRYTHROXYLÉES. Groupe de plantes Dicotylédones, considéré par les uns comme une famille distincte, par les autres comme une simple tribu de la famille des Linacées. Ce sont des arbustes à feuilles alternes ou opposées, à fleurs pentamères, avec les pétales appendiculés en dedans et l'androcée formé de deux verticilles d'étamines toutes fertiles. Le fruit est une drupe à un seul noyau uni- ou pluri-loculaire.

Les Érythroxylées renferment seulement les deux genres *Aneulophus* Benth. et *Erythroxylon* L. (*voy.* Coca). Ed. Lef.

ÉRYTHROZYME. Substance azotée, brune, contenue, d'après Schunk, dans la racine de garance, et se comportant comme un ferment pour transformer le rubian en alizarine. L. Hn.

ERYTROXYLON. Genre de plantes qui a donné son nom au groupe des Erythroxylées et dont on connaît environ cinquante espèces disséminées dans toutes les régions chaudes du globe. La plus connue et en même temps la plus importante est l'*E. Coca* Lamk, arbrisseau du Pérou, que l'on cultive au Brésil, en Colombie, en Bolivie, etc., et dans les Andes du Pérou, à une altitude de 650 à 2000 mètres au-dessus du niveau de la mer (*voy.* Coca). Ed. Lef.

ÉRYX. Les Éryx ou Javelots ont la tête à peine distincte du corps, la bouche étroite, l'extrémité seule du museau recouverte de plaques, les yeux latéraux, la queue très-courte avec des écailles disposées suivant une seule rangée; il existe des dents aux deux mâchoires et au palais, mais elles manquent à l'intermaxillaire. Ces serpents (*voy.* Ophidiens), qui font partie de la famille des Boiédées (*voy.* Boa), habitent l'Inde et l'Afrique. H.-E. Sauvage.

Bibliographie. — Duméril et Bibron. *Erpétologie générale*, t. VI. — Jan. *Elenco sistematico degli Ofidi*, 1863. E. S.

ERYXIMAQUE (Ἐρυξίμαχος). Médecin grec du quatrième siècle avant l'ère chrétienne. Il figure dans le banquet (*Convivium*) de Platon, et comme les autres convives fait un discours sur l'amour, et de plus enseigne à Aristophane le moyen de guérir le hoquet. L. Hn.

ESCALDAS (LAS) ou **LES ESCALDES** (Eaux minérales de). *Hyperthermales* ou *mésothermales*, *sulfatées sodiques faibles*, *sulfureuses faibles*. Dans

le département des Pyrénées-Orientales, dans l'arrondissement et à cinq heures de Prades, à 88 kilomètres de Perpignan, est un village de la commune de Villeneuve, bâti sur une hauteur d'où l'œil embrasse au midi tout le bassin de la Cerdagne. La température est assez élevée pour que les eaux soient fréquentées deux saisons, au printemps et à l'automne. Les promenades aux environs sont nombreuses et intéressantes, et l'excursion à Ax (*voy.* ce mot) par le col de Puymorin et de l'Hospitalet, soit 40 kilomètres à franchir par une route muletière, donne une idée exacte de ce pays accidenté et pittoresque. Trois sources émergent à Las Escaldas dont l'une, connue sous le nom de *Tartère Margail*, n'est pas utilisée. Les deux sources importantes s'appellent la *source de Colomer* ou *Grande-Source*, et la *source de Merlat*. Ces eaux émergent d'un terrain granitique et ont les mêmes caractères de limpidité, d'onctuosité, d'odeur et de goût. Elles diffèrent seulement par leur abondance, car le débit de la source de Colomer est de 795 500 litres en vingt-quatre heures et celui de la source de Merlat est trois fois moindre. La température de la source de Colomer est de 46 degrés centigrade ; celle de la source de Merlat est de 33 degrés centigrade. Anglada a procédé à leur analyse et a trouvé dans 1000 grammes les principes suivants :

	SOURCE DE COLOMER.	SOURCE DE MERLAT.
Sulfate de soude	0,0181	0,0945
— chaux	0,0005	»
Sulfure de sodium	0,0333	indét.
Carbonate de soude	0,0274	0,0479
— potasse	0,0117	»
— chaux	0,0005	0,0064
— magnésie	0,0005	»
Chlorure de sodium	0,0064	0,0218
Acide silicique	0,0390	0,0261
Barégine	0,0075	0,0261
Perte	»	0,0070
Total des matières fixes	0,1445	0,2298
Gaz. acide sulfhydrique	0,0075	0,0050
Gaz. — carbonique	traces.	traces.
Gaz. azote	»	»

L'eau de ces deux sources est sulfatée ou sulfureuse dégénérée, puisqu'elle ne renferme nulle trace d'azote et qu'elle contient des acides sulfhydrique et carbonique. Son odeur d'ailleurs est franchement hépatique, tandis que nous avons remarqué que l'eau des sources sulfurées azotées affecte à peine l'odorat.

Deux établissements et deux buvettes composent la station de Las Escaldas. La fontaine de la source de Colomer est surtout fréquentée; la buvette de Merlat, dont l'eau est un peu moins active, n'est visitée, sur le conseil du médecin, que par les malades qui craignent une surexcitation trop grande. La maison des bains de Colomer est la plus importante et la mieux installée. Les bains de Merlat sont cependant très-propres et contiennent, comme les bains de Colomer, des appartements commodes entourés de beaux jardins et de riantes promenades. Les eaux de Las Escaldas s'administrent en boisson, en bains et en douches, dans des divisions spéciales et dans des cabinets vastes, bien éclairés et bien ventilés.

Les propriétés thérapeutiques principales de l'eau des deux sources de Las Escaldas conviennent aux affections rhumatismales des articulations et des muscles et aux affections catarrhales des voies aériennes et urinaires. L'établissement Colomer, alimenté par une source hyperthermale, est fréquenté surtout

par les malades chez lesquels il faut appliquer des eaux primitivement très-chaudes. La buvette et l'établissement Merlat conviennent à ceux qui doivent faire usage d'eau mésothermale et à dose plus élevée.

La *durée de la cure* est de vingt jours en général.

On *exporte* sur une petite échelle l'eau des deux sources de Las Escaldas.

A. ROTUREAU.

ESCALLONIA (*Escallonia* Lef.). Genre de plantes de la famille des Saxifragacées, qui a donné son nom au groupe des Escalloniées. Ce sont des arbres ou des arbustes, souvent résineux, à feuilles simples, alternes, persistantes, dépourvues de stipules. Les fleurs, disposées en cymes terminales, sont hermaphrodites et pentamères avec un androcée formé de cinq étamines épigynes, à filets dressés, à anthères biloculaires et introrses. L'ovaire, infère, devient à la maturité une capsule surmontée du calice et du style persistant et renfermant de nombreuses petites graines pourvues d'un albumen charnu.

On connaît une trentaine d'espèces d'*Escallonia*, toutes de l'Amérique du Sud, principalement des contrées occidentales.

L'*E. resinona* Pers. (*Stereoxylon resinonum* R. et Pav.) croît au Pérou, où on l'appelle vulgairement *Chachacoma*, *Chachas*. C'est un arbrisseau à fleurs blanches odorantes, disposées en grappes terminales, glanduleuses. Ses feuilles et ses rameaux, très-résineux, sont employés, en infusion, comme toniques et fortifiants; broyés, on les applique topiquement sur les contusions. Son bois, très-dur, sert à faire des manches d'outils.

En Colombie, on emploie aux mêmes usages le bois, les feuilles et l'extrémité des rameaux de l'*E. myrtilloides* L. f. (*Stereoxylon patens* R. et Pav.).

ED. LEF.

BIBLIOGRAPHIE. — LINNÉ fils. *Suppl.*, 21. — DE CANDOLLE. *Prodrom.*, IV, 2. — ENDLICHER. *Gen.*, n° 4674. — BENTHAM et HOOKER. *Gen.*, 644. — ROSENTHAL. *Syn. pl. diaph.*, p. 579. — BAILLON (H.). *Hist. des Pl.*, IIV, pp. 350, 422, 457. ED. LEF.

ESCARGOT. Nom vulgaire donné indistinctement aux nombreux Mollusques du genre *Helix*, mais qui s'applique plus particulièrement aux espèces comestibles, telles que *H. pomatia* L., *H. aspersa* L., *H. nemoralis* L., etc. (*voy.* HÉLICE).

ED. LEF.

ESCAROLE. Nom vulgaire du *Cichorium Endivia* L. (*voy.* ENDIVE).

ED. LEF.

ESCHARE. Ce nom (de ἐσχάρα, croûte) a été donné à la croûte noirâtre ou brunâtre qui résulte de la mortification ou de la désorganisation d'un tissu vivant affecté de gangrène ou profondément cautérisé. Les brûlures, l'action des caustiques, la compression exercée par un décubitus prolongé, sur des tissus dont la nutrition est déjà altérée par une maladie grave (fièvre typhoïde, etc.), le contact prolongé de l'urine et des matières fécales (chez les aliénés, par exemple), déterminent la formation d'eschares. Les parties mortifiées se détachent au bout de huit à quinze jours par l'inflammation et la suppuration de la région avoisinante et laissent à nu une plaie plus ou moins profonde.

Les eschares se préviennent en ayant soin de surveiller attentivement le sacrum et les régions trochantériennes des malades condamnés à rester long-

temps couchés. en lavant soigneusement ces surfaces dès qu'on y remarque la moindre rougeur, en les lotionnant avec du vin chaud sucré, des solutions de chlorate de potasse ou de tannin, de l'eau de chaux, en les saupoudrant de poudre d'amidon, de bismuth, de tannin, etc., mais surtout en appliquant sous le siége du malade un matelas ou un coussin à eau, ou encore un coussin à air. L'eschare une fois formée, on réussit souvent à guérir cette grave complication par des pansements au diachylon ou sparadrap de Vigo, des applications de poudre de tannin ou de quinquina, des pommades au tannin, au quinquina, au beurre de cacao, et par l'usage longtemps prolongé du matelas à eau. Il est bien plus difficile d'amener la guérison des eschares qui surviennent dans certaines maladies du système nerveux (*voy.* Gangrène, p. 662). L. Hn.

ESCHAROTIQUES. On donne ce nom aux substances qui, appliquées sur les tissus, les irritent, les désorganisent et déterminent la formation d'une eschare; c'est le fait d'un grand nombre de caustiques. Les principaux escharotiques sont : les acides concentrés, l'ammoniaque, la potasse et la soude, la chaux vive, le phosphore, l'acide arsénieux, le chlorure de zinc, le bichlorure d'antimoine, etc. L. Hn.

ESCHENBACH (Les deux).

Eschenbach (Christian-Ehrenfried). Médecin allemand, né à Rostock, le 21 août 1712. Il exerça l'art de guérir pendant dix-huit mois à Dorpat, puis après plusieurs voyages revint en 1742 définitivement dans son pays où il se livra à la pratique et fit des leçons sur la chirurgie et la médecine légale. En 1756, il obtint la chaire de mathématiques à l'Université, puis en 1766 devint professeur ordinaire de médecine et médecin pensionné de la ville. Eschenbach mourut à Rostock, le 25 mars 1788, laissant un grand nombre d'écrits parmi esquels :

I. *Anfangsgründe der Chirurgie, zum Gebrauch seiner Vorlesungen.* Rostock. 1745, in-8°. — II. *Medicina legalis, brevissimis comprehensa thesibus.* Rostochii. 1746, 1775, in-8°. — II. *De suppuratione*, etc., avec la traduction française. Mémoire qui obtint l'accessit au concours ouvert en 1744 par l'Acad. de chirurgie. *Prix de l'Acad. roy. de chir.*, t. II. — IV. *Commentatio vulnerum ut plurimum lethalium dictorum nullitatem demonstrans.* Rostochii, 1748, in-4°. — V. *Anatomische Beschreibung des menschlichen Körpers.* Rostock, 1750, in-8°, fig. — VI. *Observata quaedam anat.-chir.-medica rariora.* Rostochii, 1755, in-4°; ed. auct., ibid., 1769, in-8°. Un suppl., ibid., 1769, in-8°, fig. — VII. *Bedenken von der Schädlichkeit des Mutterkorns*, etc. Rostock, 1771, in-8°. — VIII. Un grand nombre d'articles dans *Rost. gemeinnützige Aufsätze.*, *Rost. gel. Zeitung*, et des programmes, dont une partie a été réunie en collection sur ce titre : *Chr. Ehr. Eschenb.... scripta medico-biblica.* Rostochii, 1779, in-8°. L. Hn.

Eschenbach (Christian-Gotthold). Médecin allemand, né à Leipzig, le 24 novembre 1753, fit ses études dans sa ville natale et y fut reçu docteur en 1783. Il devint professeur ordinaire de chimie en 1785, membre de la Faculté de médecine en 1797. Il mourut le 10 novembre 1831, laissant un grand nombre d'opuscules académiques. Nous mentionnerons de lui :

I. *Commentatio de glandularum mesaraicarum in chylum actione.* Lipsiæ, 1777, in-4°. — II. *Comment. de liquore genitali ad sanguinem non regrediente.* Lipsiæ, 1777, in-4°. — III. *Diss. de dura cerebri meninge*, etc. Lipsiæ, 1778, in-4°. — IV. *Diss. de novis quibusdam neglecti corporis motus effectibus.* Lipsiæ, 1779, in-4°. — V. *Diss. de extractis vegetabilium Garayanis*, P. I. Lipsiæ, 1779, in-4°. — VI. *Diss. inaug. de liquoribus salinis*

officinarum eorumque medicis virtutibus. Lipsiæ, 1783, in-4°. — VII. *Vermischte med. u chir. Bemerkungen über verschiedene Krank. der Brust u. des Unterleibes*. Leipzig, 1784-1786, 3 part. in-8°. — VIII. *Progr. de quibusdam auri calcibus et salibus mercurialibus observationes*. Lipsiæ, 1785, in-4°. — IX. *Diss. Ammoniacæ therapeuticis usibus recte accommodandæ exempla quædam et præcepta*. Lipsiæ, 1797, in-4°. — X. *De metastasibus imprimis lacteis*. Lipsiæ, 1798, in-4°, etc.

Il a en outre publié une édition de Haller, *Elementa physiol.*, Francof. et Lipsiæ, 1780, gr. in-4°, des traductions, des articles dans les journaux, etc.

L. Hn.

ESCHENMAYER (Carl-August von). Médecin et philosophe allemand, né à Neuenburg, dans le Wurtemberg, le 4 juillet 1768, fit ses études à Munich et à Tubingue et fut reçu docteur dans cette dernière Université en 1794. D'abord médecin pensionné à Kirchheim-sous-Teck, il devint en 1811 professeur extraordinaire de médecine et de philosophie à Tubingue, enfin en 1818 professeur ordinaire de philosophie. Il s'occupa beaucoup de magnétisme animal, de philosophie de la nature, etc., et fit beaucoup pour les progrès de la psychiatrie, alors dans l'enfance en Allemagne. Il fut l'un des premiers qui la prit pour sujet de ses leçons.

Eschenmayer obtint sa retraite en 1836 et se retira à Kirchheim-sous-Teck, où il mourut le 17 novembre 1852. Ses publications sont très-nombreuses ; nous ne mentionnerons que les plus importantes :

I. *Diss. inaug. sist. theoriae de principio febres inflammatorias epidemicas gignante rudimenta*. Tubingae, 1794, in-4°. — II. *Ueber die Enthauptung, gegen die Sömmerring-sche Meinung*. Tübingen, 1797, in-8°. — III. *Versuch die Gesetze magnetischer Erscheinungen aus Sätzen der Naturmetaphysik... zu entwickeln*. Tübingen, 1797, in-8°; 2. Aufl., ibidem, 1798, in-8°. — IV. *Die Epidemie des Croups zu Kirchheim*. Stuttgart, 1812, in-8°; neue Aufl., ibidem, 1815, in-8°. — V. *Psychologie in drei Theilen*, etc. Stuttgartt und Tübingen, 1817, in-8°; 2. Auflage, ibidem, 1822, in-8°. — VI. *Die Allöopathie und Homöopathie, verglichen in ihren Principien*. Tübingen, 1834, in-8°. — VII. *Grundriss der Psychiatrie in ihrem theoretischen und prakt. Theil*. In *Nasse's Jahrbuch der Anthrop.*, 1830. — VIII. *Betrachtungen über den physischen Weltbau*, 1852. — IX. Il fut l'un des rédacteurs de l'*Archiv f. thier. Magnetismus*, de 1817 à 1822, et a laissé une série d'articles dans ce recueil et dans plusieurs autres. L. Hn.

ESCHRICHT (Daniel-Frederik). Médecin danois, né à Copenhague, le 18 mars 1798, passa ses examens de chirurgie et de médecine en 1822 et fut jusqu'en 1825 médecin de l'île Bornholm. Il travailla quelque temps sous la direction de Magendie à Paris, mais se lia surtout avec Joh. Müller et von Boer et, à partir de ce moment, prit une grande part à leurs travaux. Il passa maître en anatomie comparée. Son attention se porta particulièrement sur le développement des êtres, sur la morphologie envisagée au point de vue génétique.

Eschricht fut chargé du cours de physiologie à l'Université de Copenhague en 1829 et fut nommé professeur extraordinaire en 1830, professeur ordinaire en 1836. Il s'acquitta avec éclat de ces fonctions jusqu'à sa mort arrivée subitement le 22 février 1863. Nous citerons de lui :

I. *De functionibus nervorum faciei et olfactus organi. Diss. inaug.* Hafniae, 1825, in-8°. — II. *Om de ciendommeligheder der tilkomme organismen i almindelighed*. Kjöbenhavn, 1832, in-8°. — III. *Handbog i physiologien*. Kjöbenhavn, 1834-1841, in-8°. — IV. Avec Joh. Müller : *Ueber die arteriösen und venösen Wundernetze an der Leber des Thunfisches*. Berlin, 1836, gr. in-fol. — V. *De organis quae respirationi et nutritioni foetus mammalium inserviunt. Prolus. acad.* Havniae, 1837, in-4°. — VI. *Om haarenes retning paa det menneskelige legeme* (extr. de *Bibl. f. Läger*, 1838). Kjöbenhavn, 1838, in-8°. — VII. Nom-

breux articles dans *Bibl. f. Läger, Journ. f. Med. og. Chir*, *Dansk Ugeskrift, Müller's Archiv f. Anat. und Physiol.*, etc. L. Hn.

ESCHSCHOLTZ (Johann-Friedrich). Médecin et naturaliste russe, né à Dorpat le 1er novembre 1793, étudia la médecine dans sa ville natale et y fut reçu docteur en 1815. Sa dissertation inaugurale : *De hydropum differentiis* (Dorpati Livon., in-8), ne parut qu'en 1817. Immédiatement après avoir obtenu son diplôme, il s'embarqua sur le *Rurik*, qui fit le tour du monde sous la direction de Kotzebue; Chamisso se trouvait sur le même navire. En 1819, il fut nommé prosecteur et professeur extraordinaire à l'Université de Dorpat; en 1822, il obtint en outre la direction du cabinet de zoologie et fit des leçons sur cette science. En 1823-1824, il prit un congé pour faire un second voyage autour du monde avec Kotzebue sur le *Predprijatje*. Il fut nommé en 1828 professeur ordinaire d'anatomie et mourut de la fièvre typhoïde le 7 mai 1831. Nous citerons de lui :

I. *Ideen zur Aneinanderreihung der rückgratigen Thiere auf vergl. Anatomie gegründet*. Dorpat, 1819, in-8°. — II. *Zoologischer Atlas, enthaltend Abbildungen und Beschreibungen neuer Thierarten*. Berlin, 1829-1831, in-fol. — III. *System der Acalephen*. Berlin, 1829, in-4°, pl. — IV. Nombreux articles ou descriptions dans *Pander's Beiträge, v. Kotzebue's Entdeckungsreise*, etc. L. Hn.

ESCLUSE (L'). *Voy.* L'Escluse.

ESCOBAR (Les). Parmi les médecins espagnols de ce nom, le plus important est :

Escobar (Antonio-Perez de). Médecin de la chambre du roi, examinateur du protomédicat royal, membre de l'Académie de médecine de Madrid, et premier médecin de la communauté royale des dames de l'Incarnation, etc. Il florissait à Madrid à la fin du dix-huitième siècle.

On a de lui :

I. *Avisos medicos populares y domesticos; historia de todos los contagios*, etc. Madrid, 1776, in-4°. — II. *Medicina patria o elementos de la medicina practica de Madrid. Puede servir de aparato a la historia natural y medica de España*. Madrid, 1788, in-4°. L. Hn.

ESCOFFIER (Jean-Benoit). Médecin français, né à Lyon, le 29 mars 1796. Il fut reçu docteur à Paris, en 1818 (*Des divers caractères en rapport avec les tempéraments*, in-4°), puis se rendit à Saint-Étienne où il fut nommé chirurgien suppléant à l'hospice; en 1833, il devint médecin titulaire et conserva ses fonctions jusqu'en 1852, époque à laquelle il fut forcé de donner sa démission dans des circonstances qui sont tout à son honneur.

Lors de la création du Conseil d'hygiène, en 1849, il en fut nommé vice-président. Il communiquait ses travaux à la *Société de médecine de Saint-Étienne*, dont il fut le président l'année même de sa fondation, en 1837, de même que l'année suivante. Il mourut en août 1861 (*voy.* sur Escoffier une notice par Ch. Giraud, in *Annales de la Soc. de médecine de Saint-Étienne*, 1862, t. II, p. 353). L. Hn.

ESCOULOUBRE (Eaux minérales d'). *Hypothermales* ou *hypothermales sulfurées, sodiques faibles*. Dans le département de l'Aude, dans l'arrondissement de Limoux, à 2 kilomètres de Carcanières (*voy.* ce mot). Sur la rive droite de l'Aude, tandis que nous avons vu que les sources et les établissements de

Carcanières se trouvent sur la rive gauche. La commune d'Escouloubre est peuplée de 850 habitants, et on ne peut y arriver que par des sentiers difficiles (chemin de fer de Bordeaux, de Toulouse et de Foix, d'où une voiture conduit à Carcanières et à Escouloubre). Le climat est assez changeant, suivant les diverses heures de la journée. Les excursions sont nombreuses et intéressantes dans ce pays sauvage et accidenté.

Quatre sources émergent à Escouloubre : elles ont reçu les noms de *source de la Douche*, de *source Mathieu*, de *source de Bain-Fort* et de *source de la Buvette*. Elles ont les mêmes propriétés physiques et chimiques, et diffèrent seulement par leur température. Ainsi, la source de la Douche a 45 degrés centigrade, la source Mathieu 40 degrés centigrade, la source du Bain-Fort 37 degrés centigrade, et la source de la Buvette 29 degrés centigrade. On n'en connaît pas l'analyse chimique exacte, on sait seulement la proportion de sulfures qu'elles contiennent. L'eau de la source de la Douche en a 0,027342. Les sources Mathieu et de Bain-Fort en ont chacune 0,014913 et la source de la Buvette, la moins chargée, n'en contient que 0,012429. Un petit établissement renfermant quelques cabinets de bains et une buvette est fréquenté par les pauvres ; les payants préfèrent aller à Carcanières, dont les moyens balnéaires sont un peu moins primitifs.

Nous avons vu les analogies de température et de composition élémentaire des eaux d'Escouloubre et de Carcanières. Nous ne croyons pas devoir répéter ce que nous avons dit du mode d'administration, des doses, de l'action physiologique et thérapeutique de cette dernière station, soumise d'ailleurs à la même inspection médicale que les sources d'Escouloubre. A. R.

ESCOURGEON. Un des noms vulgaires de l'*Hordeum hexastychum* L. (*voy.* ORGE). ED. LEF.

ESCULAPE (Ἀσκληπιος). Dieu de la médecine chez les Anciens, est représenté par la légende comme fils d'Apollon et de Coronis. Il passait pour tenir la science médicale du centaure Chiron ; il prit part à l'expédition des Argonautes. Jupiter le foudroya pour le punir de dépeupler l'empire de Pluton. Dans les poëmes homériques, Esculape n'est pas divinisé ; c'est un héros, « excellent médecin » ; ses deux fils, Podalire et Machaon, conduisirent sous les murs de Troie les contingents de la Thessalie.

D'abord localisé à Tricca, en Thessalie, le culte d'Esculape se répandit peu à peu dans la Grèce entière ; ses sanctuaires, desservis par les *Asclépiades* (*voy.* ce mot), étaient à Épidaure, à Cos, à Pergame, etc. Il avait pour emblèmes le coq et le chien, symboles de la vigilance, et le serpent, symbole de la prudence. Le culte variait selon les sanctuaires, mais partout existait l'*incubation*. Les malades purifiés offraient un sacrifice, puis se couchaient dans le temple ou dans un portique voisin. Le lendemain, les prêtres interprétaient pratiquement les songes qu'ils avaient eus et leur indiquaient le traitement à suivre. Une fois guéris, les malades déposaient dans le temple un ex-voto avec une inscription indiquant le traitement suivi. Le culte d'Esculape fut accueilli à Rome au troisième siècle avant Jésus-Christ, après une épidémie de peste ; un temple fut élevé au dieu dans l'île du Tibre. L. HN.

ESCULINE. *Voy.* MARRONNIER, p. 140.

ESCULIQUE (ACIDE). *Voy.* SAPONIQUE.

ESENBECKIA (*Esenbeckia* H. B. K.). Genre de plantes de la famille des Rutacées et du groupe des Zanthoxylées. Ce sont des arbres ou des arbustes à feuilles alternes ou opposées, uni- ou trifoliolées, à fleurs petites, disposées en grappes axillaires ou terminales. Les fleurs sont tétramères ou pentamères, avec un nombre égal d'étamines. Le fruit est une capsule subglobuleuse, souvent couverte d'épines plus ou moins longues et raides, et s'ouvrant élastiquement en deux valves.

Les *Esenbeckia* habitent les régions tropicales de l'Amérique. On en connaît environ vingt-cinq espèces. La plus importante, *E. febrifuga* Mart. (*Evodia febrifuga* A. S. H.), croît au Brésil, où on l'appelle vulgairement *Tres folhos vermellas* et *Laranjerio do mato*. Son écorce, douée de propriétés fébrifuges, constitue l'*Ecorce d'Angusture du Brésil* ou *China Piaoi* des Brésiliens, qui jouit d'une grande réputation dans l'Amérique du Sud comme succédané du quinquina et de l'*Angusture vraie* du Venezuela. ED. LEF.

BIBLIOGRAPHIE. — HUMBOLT, BONPLAND et KUNTH. *Nov. gen. et spec.*, VII, 246. — ENDLICHER. *Gen.*, n° 5997. — BENTHAM et HOOKER. *Gen.*, 299. — ROSENTHAL. *Syn. pl. diaph.*, p. 880. — MARTIUS (de). *Nov. gen. et spec.*, tab. 233. — BAILLON (H.). *Hist. des Pl.*, IV, pp. 394, 439, 476. ED. LEF.

ÉSÉRÉ. Nom donné dans l'Afrique tropicale à la *Fève de Calabar* (*voy.* CALABAR). ED. LEF.

ÉSÉRINE. § I. **Chimie**. L'ésérine est un alcaloïde découvert par MM. Vée et Leven, et retiré par eux de la *Fève de Calabar*, appelée par les indigènes de Calabar *Éséré* (*Physostigma venenosum*). Pour retirer l'ésérine de cette fève, on la réduit en poudre fine et on l'épuise avec de l'alcool à 94 degrés dans lequel on a fait dissoudre de l'acide tartrique. Après avoir distillé l'alcool on sursature le résidu avec du bicarbonate de soude; la liqueur filtrée est agitée avec de l'éther qui dissout l'ésérine et la laisse par l'évaporation de l'éther. M. le docteur Harnack a extrait de la Fève de Calabar un autre alcaloïde, la *calabarine*, insoluble dans l'éther, sans action sur la pupille, mais dont l'action est tétanique.

L'ésérine pure est cristallisable en lamelles, elle est soluble dans les acides, l'alcool, l'éther et le chloroforme, très-peu soluble dans l'eau. On emploie le sulfate et surtout le bromhydrate qui est cristallisé et non hygrométrique. Pris à l'intérieur ou appliquée localement, l'ésérine a la propriété de contracter la pupille. De son application sur l'œil résulte d'abord la myopie, puis le rétrécissement de la pupille; ces effets sont détruits par l'*atropine* et réciproquement.

Une solution de sulfate d'ésérine se colore bientôt en rouge par suite de la formation d'une substance rouge, produit de l'oxydation de l'ésérine et appelée par Duquesnel *rubrésérine*. LUTZ.

§ II. **Thérapeutique**. L'ésérine n'est guère employée en médecine que depuis 1865, époque à laquelle un pharmacien distingué de Paris, le docteur Amédée Vée, nous fit connaître un mode de préparation permettant d'obtenir facilement cet alcaloïde pur. C'est alors encore qu'on put étudier avec succès ses effets physiologiques, voisins sans doute de ceux de la Fève de Calabar,

mais à coup sûr quelque peu différents, vu que la semence du *Physostigma venenosum* renferme un alcaloïde tétanisant (Harnack), la *calabarine*, sans parler de bien d'autres éléments qui entrent dans sa composition.

En 1863, Jobst et Hesse avaient bien extrait de cette fève un alcaloïde, la *physostigmine*, mais il s'agissait là d'un produit impur. On a donc tort d'appeler indifféremment l'alcaloïde principal de la fève d'épreuve physostigmine ou ésérine. Ce dernier nom seul doit lui être attribué.

I. EFFETS PHYSIOLOGIQUES. En application sur la peau pourvue de son épiderme, l'ésérine dissoute ne donne lieu à aucun effet particulier. Injectée sous ce tégument, elle est bien supportée par le tissu cellulaire, ce qui permet de l'introduire facilement dans l'organisme par la voie hypodermique. De même elle est dépourvue d'action irritante pour la muqueuse oculaire, aussi bien les ophthalmologistes la prescrivent-ils journellement en collyre, en raison de ses vertus spéciales sur l'œil que nous allons résumer sommairement ici (*voy.* FÈVE DE CALABAR, t. XI).

Ces vertus sont une des caractéristiques de l'action pharmacodynamique de l'alcaloïde et très-puissantes.

En effet, une solution au 1000ᵉ et même au 100000ᵉ (Vée), instillée dans l'œil, rétrécit la pupille d'une façon très-évidente, l'atrésie atteignant son maximum au bout d'une demi-heure et persistant souvent trente-six ou quarante-huit heures.

Avec une solution plus forte, l'atrésie pupillaire se prononce davantage, l'œil devient lourd, un peu douloureux, l'accommodation est modifiée (spasme, d'après Robertson, 1863) jusqu'à la myopie, avec cercles de diffusion autour des objets. Enfin, Bowman a observé quelquefois de l'astigmatisme, de Graefe de la macropie et Galezowski de la névralgie frontale. Reuss s'est assuré que le rayon de courbure cornéenne est diminué, et l'on s'accorde à dire que la pression intra-oculaire est amoindrie, peut-être à cause de la contraction (Weber) des vaisseaux rétiniens et choroïdiens. Mais à très-haute dose (Rossbach et Frölich) elle dilate la pupille.

Les *effets diffusés* ont été tout d'abord étudiés chez les animaux par A. Vée et Leven. Voici le résumé de quelques-unes de leurs observations.

1 centigramme de chlorhydrate d'ésérine injecté sous la peau d'un lapin produit des soubresauts dans le train de derrière de l'animal au bout de dix minutes et de la faiblesse dans le train antérieur; de la paralysie des quatre membres, incomplète, un état convulsif général, de la sialorrhée abondante au bout de quinze minutes; enfin de la paralysie complète, des convulsions cloniques violentes et de l'atrésie pupillaire cinq minutes plus tard, et l'animal succombe.

A l'autopsie, on trouve le cœur distendu par du sang noir et fluide remplissant seulement les oreillettes, les poumons sont exsangues, mais il n'y a aucune autre lésion appréciable ailleurs.

Une dose de 1 milligramme chez le lapin est tolérée. L'animal a quelques tremblements, des convulsions légères et de la parésie musculaire.

Chez le chien, les accidents ne diffèrent guère. C'est, toujours avec 1 centigramme, le même tremblement, à tous les degrés, de tous les muscles, lisses ou striés (Leven et Laborde) : trémulation, mouvements fibrillaires, contractions saccadées; ce sont les mêmes convulsions et l'impuissance motrice; il s'y ajoute une émission d'urine assez considérable, des évacuations alvines, parfois

des vomissements, un râle trachéal assez bruyant, et la mort n'arrive qu'après trois quarts d'heure, tandis que 5 milligrammes chez le même animal ne le tuent pas, bien que produisant les accidents indiqués ci-dessus, beaucoup moins intenses.

La grenouille résiste relativement mieux que le chien à l'action de l'ésérine.

L'homme supporte assez bien 5 milligrammes d'ésérine; il n'éprouve qu'un malaise général et des nausées.

Mais 1 centigramme l'impressionne davantage. Outre une grande pesanteur de tête, beaucoup de faiblesse et des nausées, on constate encore chez lui des troubles assez profonds de la vue, troubles d'accommodation, avec tension oculaire, comme après des efforts visuels prolongés, mais il y a *rarement de l'atrésie pupillaire;* une grande chaleur à l'estomac, de la faiblesse musculaire, des vomissements, des vertiges, de l'impuissance motrice et du refroidissement. Les accidents disparaissent au bout de trois heures (Leteinturier).

Nous ignorons heureusement les effets des doses toxiques d'ésérine chez l'homme, car jusqu'à présent on n'a pas eu à constater de cas d'empoisonnement par cet alcaloïde.

Ces effets seraient sans doute très-analogues aux symptômes toxiques de l'empoisonnement par la fève d'épreuve, trop connus, hélas!

En résumé, l'*ésérisme* se caractérise chez les animaux, quand les doses sont fortes : 1° par des troubles gastro-intestinaux : nausées, vomissements, salivation, évacuations alvines plus ou moins abondantes, avec coliques souvent violentes; 2° par des troubles nerveux : vertiges, sentiment de faiblesse excessive, impuissance motrice, paralysie des mouvements volontaires et réflexes, mais plus tardivement de la sensibilité, tremblements, excitation des muscles lisses, convulsions cloniques; 3° par des troubles de la respiration et de la circulation : dyspnée, accélération des mouvements respiratoires d'abord, ralentissement ensuite et paralysie terminale, tension vasculaire élevée, faiblesse circulatoire et arrêt du cœur; 4° par des troubles sécrétoires : sudation, larmoiement, hypercrinie intestinale, polyurie, sialorrhée.

Les doses faibles développent encore les mêmes accidents, mais fort atténués.

Chez l'homme enfin l'ésérisme offre à peu près les mêmes caractères que chez les animaux, mais il est démontré que, si l'intelligence reste intacte, la vue est profondément troublée, en ce sens que l'accommodation devient difficile, sans parler de l'atrésie pupillaire, qui est rare.

Voies d'élimination. L'ésérine se retrouve dans le sang des animaux empoisonnés; dans le foie, dans la salive et la bile, mais on n'en a pas signalé la présence dans l'urine.

Lésions anatomiques. Elles n'ont rien de caractéristique dans l'ésérisme. Le cœur est le plus souvent dilaté, arrêté en diastole, rempli d'un sang noir; les poumons tantôt exsangues, tantôt gorgés de sang; l'intestin grêle est rétréci par places, étranglé, contracté et comme tétanisé, la vessie est rigide et contractée, mais les centres nerveux paraissent sains.

Mode d'action. D'après les indications qui précèdent, l'ésérine affecte particulièrement la vision; elle donne lieu à des troubles nerveux : excitation et paralysies motrices; enfin elle a des effets hypercriniques qui portent sur la plupart des glandes de l'économie.

Les interprétations n'ont pas manqué à ces grands effets de l'ésérine, mais

la sagacité des physiologistes a été surtout mise à l'épreuve au sujet de son action intime sur le système nerveux. Résumons l'état de la science sur ce sujet difficile.

L'ésérine rétrécit la pupille, modifie l'accommodation : voilà deux effets absolument indiscutables, déjà étudiés à propos de la Fève de Calabar (*voy.* ce mot) : je n'ai donc pas à m'en occuper longuement. Je me borne à dire qu'ils résultent vraisemblablement d'une excitation des muscles ciliaire et sphincter de l'iris, plutôt que d'une paralysie portant sur le premier ainsi que sur les fibres radiées iriennes, lesquelles sont animées par le grand sympathique. Ce dernier reste en effet parfaitement excitable pendant toute la durée de l'ésérine.

J'ajoute même que les hautes doses ne l'atteignent pas, tandis qu'au contraire elles paralysent le nerf de la troisième paire, d'où résulte alors la dilatation pupillaire (Rossbach et Frölich), fait assez singulier dans l'histoire de l'ésérisme, mais qui a son pendant dans celle de l'atropine, laquelle rétrécit la pupille à dose très-faible.

Voyons maintenant comment l'ésérine influence le système nerveux.

J'ai dit que l'intelligence n'est pas atteinte par le poison, qui paraît respecter le cerveau. Mais la moelle épinière et les nerfs sont, par contre, affectés par lui, comme le démontrent les intéressantes expériences de Fraser.

Ce physiologiste s'est assuré, en effet, que dans l'empoisonnement par la Fève de Calabar la moelle épinière cesse d'être excitable par le galvanisme, alors que les nerfs moteurs conservent encore leurs fonctions ; que les réflexes médullaires ont disparu avant que les nerfs aient perdu leur pouvoir conducteur et qu'enfin, en soustrayant une portion de la moelle à l'action du poison par des ligatures ou des sections de vaisseaux, l'action réflexe reste intacte dans les régions du corps soumises à la portion de moelle protégée.

Ces arguments ont évidemment leur valeur. Cependant Martin-Damourette, qui s'est occupé beaucoup de la question, n'admet pas cette théorie, et il suppose que l'ésérine paralyse simplement les extrémités terminales des nerfs moteurs dans les muscles. En somme, le poison agirait ici à la façon du curare. Les extrémités des nerfs moteurs étant paralysées, il en résulterait forcément entre autres conséquences la perte des réflexes.

Le fait invoqué par Martin-Damourette à l'appui de sa manière de voir est indiscutable; l'ésérine comme le curare, comme la ciguë, etc., paralyse plus ou moins complétement les extrémités terminales des nerfs moteurs dans les muscles.

Cette paralysie peut à elle seule suffire à expliquer la résolution musculaire et l'abolition des réflexes notées dans l'ésérisme, mais ne nous donne pas la clef d'un phénomène bien particulier à cet empoisonnement, le tremblement, pas plus qu'elle ne nous initie à l'origine des convulsions, qui constituent un des symptômes terminaux de l'empoisonnement.

Le *tremblement* de l'ésérisme pourrait bien avoir sa source dans une excitation directe de la fibre musculaire. Celle-ci, notons-le d'abord, garde toujours intacte son irritabilité propre, quelle que soit la dose du poison. D'autre part, nous savons déjà que les muscles ciliaire, sphincter de l'iris, intestinaux, que tous les muscles lisses en général sont certainement excités par l'ésérine. Enfin Fraser a montré que le symptôme s'observe après la section du nerf musculo-moteur d'un membre, par exemple, mais qu'il manque, si on a lié l'artère de ce membre, c'est-à-dire empêché le poison d'atteindre les muscles.

Quant aux convulsions, elles peuvent dériver soit des phénomènes d'asphyxie que détermine l'ésérine, soit d'une excitation médullaire.

En définitive, le mode d'action de l'ésérine sur le système nerveux n'est pas absolument fixé, car, si nous admettons comme démontré son effet paralysant sur les extrémités terminales musculaires des nerfs moteurs, nous discutons toujours sur la question de savoir si elle atteint directement les grands centres nerveux, moelle et cerveau, ou bien si elle les respecte. La probabilité néanmoins est qu'elle affecte la moelle primitivement, car j'ajouterai aux arguments de Fraser que les animaux rendus épileptiques par les lésions de Brown-Séquard ont des crises violentes et répétées sous l'influence de l'ésérine. Et chez l'homme épileptique il en a été de même.

Ces observations démontrent au moins que les centres sont rendus plus excitables. La question de doses a d'ailleurs dans l'espèce son importance, et j'admettrais volontiers avec Martin-Damourette que, si l'ésérine accroît à haute dose l'excitabilité des centres nerveux moteurs (cérébro-spinal et ganglionnaire), elle diminue seulement à dose plus faible l'excitabilité des nerfs moteurs à leur terminaison dans les muscles, puis les paralyse.

La sensibilité générale étant épargnée même par les doses fortes d'ésérine, on peut admettre que cet alcaloïde respecte les nerfs et centres sensitifs, mais seulement jusqu'à un certain point. En effet, les doses massives font disparaître complétement cette sensibilité.

Les effets paralysants de cette substance sur le système nerveux moteur nous font comprendre, ai-je dit, la résolution musculaire qu'elle détermine si facilement : mais faut-il leur attribuer encore les troubles de la respiration. Il est bien certain que les muscles respirateurs parésiés par le poison fonctionnent aussi mal que les muscles moteurs des membres, par exemple, lors de l'ésérisme. Mais on pourrait malgré cela songer à une action de l'alcaloïde sur le bulbe. Celle-ci est d'autant plus probable que la circulation, que la température, sont également modifiées parallèlement, tous effets paraissant bien d'origine bulbaire. En outre, on observe au début de l'action du poison l'accélération de la respiration sous la dépendance réelle du nerf vague, car elle ne se manifeste plus quand celui-ci a été coupé (Rossbach), puis des spasmes de la glotte, également produits par une excitation de ce même nerf. La mort d'ailleurs résulte le plus souvent de l'arrêt de la respiration : le cœur en effet continue de battre après que la vie a cessé.

Comment comprendre maintenant les troubles de la circulation dans l'ésérisme?

Le cœur, ai-je dit, se ralentit sous l'influence des doses faibles et sa systole prend plus d'énergie, vraisemblablement par suite de la stimulation du nerf vague. Il s'arrête vite quand les doses sont fortes, même alors que ce nerf est coupé, probablement parce que les ganglions auto-moteurs sont paralysés, plutôt que par suite de la paralysie du myocarde, comme le voudrait Harnack. Mais cette paralysie est possible avec les doses massives, car le cœur est alors dilaté, flaccide, et se contracte à peine sous l'influence des plus fortes excitations.

En tout cas, il s'agit bien là d'une action locale sur l'organe central de la circulation, car l'arrêt du cœur est obtenu chez la grenouille dont les centres nerveux ont été détruits avant l'introduction du poison ; action probable de stimulation sur les extrémités terminales du nerf vague (Fraser, Arnstein et Sutschinsky), car, si ces dernières sont paralysées par l'atropine, l'ésérine rétablit leurs fonctions, ce qui est bien l'indice de qualités stimulantes.

J'ai dit plus haut que l'alcaloïde de la Fève de Calabar élève la pression artérielle. J'ajoute ici que c'est en vertu d'une action sur le centre vaso-moteur, puisque la section de la moelle au-dessous de ce centre empêche ce phénomène ou l'atténue singulièrement.

Le mécanisme des effets hypercriniques de l'ésérine n'a pas été suffisamment recherché pour que j'en parle ici. S'agit-il d'une action nerveuse ou d'une stimulation directe du tissu glandulaire? La première hypothèse est possible, vu qu'il existe entre l'atropine et l'ésérine un antagonisme évident, au moins en ce qui concerne les sécrétions salivaire ou sudorale. Tandis, en effet, que la première les arrête, la seconde les rétablit. Heidenhain admet cette opinion et conclut à une excitation de la corde du tympan de la part de l'ésérine.

Quant à l'origine de l'hypercrinie intestinale de l'ésérisme, elle peut être recherchée à la fois dans l'excitation des muscles de l'intestin et dans une stimulation de ses nerfs. La polyurie enfin est sans doute la résultante de l'augmentation de la pression artérielle.

Antagonistes. On a cité comme l'un des faits les plus probants d'antagonisme médicamenteux celui qui existe entre l'atropine et l'ésérine. Il est bien certain que ces deux alcaloïdes ont des effets absolument opposés. Tandis que l'atropine dilate la pupille, tarit les sécrétions salivaire, lacrymale, urinaire, etc., active la circulation, l'ésérine produit l'atrésie papillaire, exagère les mêmes sécrétions glandulaires, ralentit la circulation, etc.

Est-ce à dire cependant que ces deux principes soient réellement des antagonistes ou bien qu'ils puissent exercer vis-à-vis l'un de l'autre une action antidotique? Je ne le crois pas. Si l'on peut admettre l'antagonisme dans une certaine mesure, il est tout à fait impossible de croire à l'antidotisme, ou tout au moins à un antidotisme utilisable dans un cas d'empoisonnement, car certaines actions toxiques des deux poisons s'ajoutent les unes aux autres, aggravent par conséquent l'intoxication, et la terminaison funeste est plutôt hâtée.

L'atropine et l'ésérine n'ont réellement d'action antagoniste que sur les yeux. Mais la première l'emporte de beaucoup en énergie sur la seconde, c'est-à-dire que son action mydriatique a plus de durée et d'énergie que l'action atrésiante de l'ésérine. En effet, si la pupille dilatée par l'atropine se rétrécit bien sous l'influence de l'ésérine, la mydriase ne tarde pas à se rétablir à nouveau assez vite.

Sur le cœur l'antagonisme des deux alcaloïdes n'est qu'apparent. Rossbach et Frölich ont démontré que, si l'action paralysante de l'un des poisons peut enrayer l'action excitante de l'autre, l'inverse n'a plus lieu : celle-ci ne saurait combattre l'effet paralysant de l'antagoniste.

Rossbach n'admet pas davantage l'antagonisme des deux alcaloïdes sur les glandes salivaires ou sudorales. Si Heidenhain a observé que la sécrétion salivaire tarie par l'atropine était rétablie par l'ésérine, c'est que l'effet de la première est essentiellement fugace; pareille remarque peut être faite à propos des glandes sudorales.

L'ésérine et la strychnine ont bien quelques effets opposés, mais ce ne sont pas des antagonistes. L'animal empoisonné par la strychnine meurt plus vite quand on le traite par l'ésérine qu'en l'absence de tout traitement antidotique.

L'hydrate de chloral a été cité encore comme l'un des antagonistes de l'ésérine, et des plus puissants. Mais la Commission de la *British Medical Association*, chargée d'étudier cette question, a conclu de ses expériences que, si l'antago-

nisme entre l'ésérine et le chloral est plus grand qu'entre la première et l'atropine, on doit admettre qu'il est incomplet, car, malgré le chloral, l'ésérisme se produit avec tous ses symptômes et peut se terminer par la mort.

Les mêmes réflexions s'appliqueraient à l'antagonisme supposé de l'ésérine et de la saponine. Il n'est que partiel et sur le cœur, en ce sens que, d'après Kohler, si la dernière fait perdre aux nerfs d'arrêt leurs propriétés, l'ésérine les leur rend. En tout cas, il n'existe pas d'antidotisme entre ces deux substances.

Je cite enfin à titre de curiosité physiologique l'antagonisme de l'ésérine avec elle-même, signalé par Martin-Damourette. A haute dose elle est convulsivante, à faible dose paralysante : dans le premier cas, elle excite la moelle ; dans le second, elle paralyse les extrémités terminales des nerfs moteurs dans les muscles.

En définitive, nous devons conclure que l'ésérine n'a pas d'antagonistes vrais et encore moins d'antidotes, ou mieux que la science actuelle n'en connaît pas.

II. PROPRIÉTÉS THÉRAPEUTIQUES. On a cherché à utiliser les propriétés hypocinétiques de l'ésérine dans les névroses avec excitation, et puis dans les intoxications par les poisons convulsivants.

Je rappelle simplement ici que la Fève de Calabar a été donnée comme l'un de nos meilleurs médicaments contre le tétanos (Holmes, Coote, Eben Watson, Navarro, etc.). A supposer cependant que l'efficacité du poison d'épreuve fût bien démontrée contre ce terrible mal, ce qui est douteux, il serait préférable de le remplacer par son alcaloïde, l'ésérine, plus facile à manier rigoureusement, à doser, et surtout à administrer, puisque le tissu cellulaire la tolère parfaitement.

Martin-Damourette conseille la dose de 1 milligramme, répétée toutes les heures jusqu'à résolution musculaire. Il est nécessaire d'agir avec une excessive prudence, puisque l'ésérine par ses propriétés excitantes de la moelle à haute dose peut dépasser le but et ajouter ses propres effets convulsivants à ceux du tétanos.

La *chorée* a été traitée par l'ésérine, mais ici encore son efficacité est bien douteuse, et de plus le médicament offre des dangers, de sorte que son emploi est aujourd'hui abandonné dans cette névrose.

S'il était prouvé que la Fève de Calabar améliore ou guérit (Chrichton-Browne) la *paralysie générale*, l'*ataxie locomotrice*, l'*épilepsie*, la *crampe des écrivains* (S. Ringer et Murrell), on pourrait évidemment lui substituer avec avantage son alcaloïde dans le traitement de ces maladies : malheureusement les observations rapportées sont trop peu nombreuses et probantes pour nous autoriser à recommander cette substitution quant à présent.

Fraser a encore administré l'ésérine contre la *névralgie lombaire*, la *gastralgie*, avec quelques avantages, et il la conseille théoriquement contre la *paralysie de l'orbiculaire des paupières*, avec Galezowski, en raison des contractions qu'elle peut déterminer dans ce muscle, tandis que G. Sée la prescrit dans les cas de *diarrhée paralytique* à cause de ses propriétés stimulantes des couches musculaires de l'intestin.

Quant aux *empoisonnements par la strychnine* et *l'atropine*, on se gardera bien de les combattre par l'ésérine, qui ne manquerait pas d'ajouter ses propres effets toxiques à ceux de ces deux alcaloïdes.

En résumé, malgré son action pharmacodynamique puissante et ses effets très-variés sur l'organisme, l'ésérine n'a que des applications médicales d'une

valeur assez douteuse, administrée à l'intérieur ou bien en injection hypodermique, ce qui revient au même.

Mais en oculistique ses propriétés spéciales sont particulièrement appréciées avec juste raison, aussi bien vais-je en signaler avec quelques développements les principales applications.

Elles sont fondées : 1° sur ce fait que l'ésérine abaisse la pression oculaire, diminue la sécrétion conjonctivale et réduit la diapédèse en général (de Wecker), tout en parésiant les filets du grand sympathique (Galezowski) : d'où l'idée bien naturelle de la préconiser contre les *lésions cornéennes : kératites, abcès de la cornée.*

Ce sont surtout les *kératites phlycténulaires*, les *éruptions herpétiques* de la cornée, ses *ulcérations traumatiques*, *blennorrhagiques*, *serpigineuses*, qu'on a traitées par le collyre à l'ésérine. Sous son influence, on voit diminuer la photophobie et les douleurs sus-orbitaires, le larmoiement, la vascularisation de l'œil. De plus la réparation est activée. Mais ce médicament ne réussit bien que dans les cas de lésions superficielles. Au contraire, elle échoue dans les *kératites panneuses* et *tracomateuses*, dans les *kératocèles*. Et Dehenne lui reproche de faciliter la production de synéchies postérieures chez les sujets affectés de kératite avec abcès de la cornée. Dans le *glaucome simple*, sans altération de l'iris ou de la chambre antérieure, Laqueur s'est bien trouvé de son emploi. Lorsque le cas est plus grave, l'ésérine est inutile (H. Schmidt Rimpler).

2° L'action si remarquable de cette substance sur l'accommodation a conduit encore les ophthalmologistes à la prescrire dans les troubles de cette fonction de l'œil.

C'est ainsi que la *paralysie de l'accommodation* consécutive à la diphthérie, à la rougeole et à la scarlatine, a disparu plus vite sous l'influence du collyre à l'ésérine (Burowsen, Reich). Mais il faut absolument renoncer à traiter la presbytie et l'astigmatisme par ce médicament, dont l'action est trop fugace pour être utile.

3° Enfin, c'est à son effet atrésiant sur la pupille qu'est dû son emploi dans les *mydriases* morbides ou provoquées, la *photophobie hystérique* et l'*héméralopie*, dans l'iritis, pour empêcher la *formation des synéchies* ou les rompre quand elles existent ; dans l'*amblyopie alcoolique*.

Cette série nombreuse d'applications importantes de l'ésérine en oculistique rangent cette substance à côté de l'atropine dans cette branche de l'art de guérir.

III. MODES D'ADMINISTRATION ET DOSES. A l'*extérieur*, l'ésérine s'administrerait seulement en collyre dont le degré de force serait très-variable. On emploie cependant de préférence ses sels : sulfate, le seul inscrit au *Codex*, et chlorhydrate, comme plus facilement solubles dans l'eau que cet alcaloïde.

Le collyre à 1/300 est le plus usité, mais on prescrit aussi les solutions au 100e et au 500e, etc.

Malheureusement les solutions d'ésérine ou de ses sels s'altèrent vite à la lumière, rougissent et se décomposent. On a essayé avec quelque avantage de la vaseline comme excipient :

Vaseline.	5 grammes.
Sulfate neutre d'ésérine..	1 centigramme.

Cette sorte de collyre se conserve plus longtemps inaltéré que les solutions

aqueuses. Toutefois Duquesnel paraît avoir tranché absolument cette question de conservation en proposant l'*ésérine bromée*, combinaison du brome avec l'alcaloïde. Cette préparation cristallise bien, est soluble dans l'eau, surtout à chaud et dans l'alcool. Elle est *neutre*, donc moins irritante que les autres sels, souvent acides. On peut ordonner avec avantage le collyre suivant, d'une conservation très-facile :

Ésérine bromée.	2 centigrammes.
Eau distillée.	10 grammes.

A l'*intérieur*, l'ésérine est rarement prescrite par la voie stomacale. Le plus souvent on l'administre en injection sous-cutanée.

Quel que soit le mode d'introduction du médicament dans l'économie, il est nécessaire de procéder avec une excessive prudence, surtout en ce qui concerne les injections sous-cutanées.

Dans le tétanos, on a pu donner sans inconvenient jusqu'à 20 centigrammes de sulfate en injections hypodermiques (Th. Anger) dans une période de vingt-quatre heures. Il me paraît cependant utile de procéder avec plus de circonspection : 1 à 2 milligrammes toutes les heures. Bouchut, dans la chorée des enfants, n'a pas dépassé 15 à 20 milligrammes par jour, commençant par 5.

La solution d'un sel d'ésérine au 1000e doit pouvoir suffire à toutes les indications. 1 gramme de cette solution représentera 1 milligramme de principe actif; c'est à peu près le contenu de la seringue à injection hypodermique. D'autre part, 20 de ses gouttes comptées au compte-gouttes normal donneront également le milligramme d'alcaloïde. Je ne conseille pas d'autre mode d'administration. Un médicament aussi actif que l'ésérine doit être toujours prescrit dissous, c'est la meilleure manière de le doser rigoureusement d'une part, et de l'autre d'en assurer l'absorption. Les *pilules* et les *granules* seraient ici de mauvaises préparations, incapables de donner aucune sécurité au praticien, qui ne sait jamais alors dans quelles proportions leur principe médicamenteux est absorbé par l'organisme. ERNEST LABBÉ.

BIBLIOGRAPHIE. — VÉE (Amédée). *Recherches chimiques et physiologiques sur la Fève du Calabar*. Thèse inaugurale de Paris, 1865. — GALEZOWSKI. *Union médicale*. 1866. — LABORDE et LEVEN. *Recherches expérimentales sur l'action physiologique de l'ésérine*. In *Mém. de la Soc. de biologie*, 1869. — BOURNEVILLE. *Mémoire sur l'antagonisme de la Fève de Calabar et de l'atropine*. In *Revue photographique des hôpitaux*, et *Journal de la santé publique*, 1869. — NAVARRO. Thèse doct. en médecine de Paris, 1869. — FRASER (Thomas). *Transactions de la Soc. Roy. d'Edimbourg*, vol. XXVI, 1873. — KOHLER, de Halle. *Archiv fur exper. Pathol.* Leipzig, 1873. — SIMI. *Lo Sperimentale*, 1873. — ROSSBACH et FRÖLICH. *Verhandl. der phys. med. Gesellschaft in Würzburg*, vol. V, 1873. — MARTIN-DAMOURETTE. *Antagonisme de l'ésérine avec elle-même et avec l'atropine. Règle relative à l'emploi du sulfate d'ésérine dans le tétanos*. In *Journal de thérapeutique*, 1874. — ROSSBACH (J.). *Verhandl. der phys. med. Gesellschaft in Würzburg*, vol. VII, 1875. — HARNACK (E.) et WITKOWSKI. *Recherches physiologiques sur la physostigmine et la calabarine*. In *Archiv. für exper. Pathol. und Pharmak.*, 1876. — LAQUEUR. *Centralblatt für med. Wissenschaften*, 1876. — WECKER (de). *Esérine, emploi comparatif*. In *Annales d'oculistique*, 1877. — REICH. *Centralblatt f. med. Wissenschaften*, 1877. — SCHMIDT-RIMPLER. *Emploi de l'ésérine et de la pilocarpine en oculistique*. In *Berliner klin. Wochenschrift*, 1878. — WILLIAMS (H.-W.). *De l'ésérine et de la pilocarpine dans le traitement des maladies des yeux*. In *Boston Medic. and Surg. Journal*, mars 1878. — MORANO. *De la valeur thérap. de l'ésérine dans la kérato-conjonctivite purulente*. In *Giornale delle malattie degli occhi*, 1878. — LANDESBERG. *Emploi de la Fève de Calabar et de l'ésérine dans les affections oculaires*. In *Philadelphia Med. Times*, 1878. — GALEZOWSKI. *Recueil d'ophthalmologie*. Paris, 1879. — MAURIS GÉLIS. *Contribution à l'étude de l'ésérine dans les abcès et ulcères de la cornée*. Thèse de doctorat en méd. de Paris, n° 495, 1879. — LE GUAITA. *Recueil d'ophthalmologie*. Paris, 1880. — CHARIER.

Emploi de la Fève de Calabar dans le traitement du tétanos. Thèse de doct. en méd. de Paris, nº 225, 1881. — DUVAU (Octave). *Contribution à l'étude des indications et contre-indications de l'ésérine dans le traitement des kératites et des abcès de la cornée*. Thèse doct. en méd. de Paris, nº 105, 1881. — SYDNEY RINGER. *Handbook of Therapeutics*, 1883. — PISSOT (Émile). Thèse doct. en méd. de Paris, nº 82, 1885. E. L.

ESKIMAUX. *Voy.* ESQUIMAUX.

ESLON (D'). *Voy.* D'ESLON.

ESMARCH (Bande d'). L'appareil dit d'Esmarch, qui s'emploie dans les opérations chirurgicales sur les membres, ordinairement accompagnées d'une perte de sang considérable, se compose d'une bande élastique en caoutchouc qu'on enroule sur le membre de bas en haut et qu'on fixe à sa racine au moyen d'un lien constricteur également en caoutchouc. Au bout d'un certain temps le sang se trouve chassé du membre soumis à cette compression énergique. On enlève ensuite la bande inférieure enroulée en ne laissant en place que le lien constricteur, et l'on pratique l'opération sans faire perdre de sang au blessé. L. HN.

ÉSOCIDÉS. Cette famille, qui ne comprend que le genre Brochet (*voy.* ce mot), est caractérisée par la forme du corps, qui est allongée, couverte de petites écailles, une seule dorsale reculée vers l'extrémité postérieure du tronc, opposée à l'anale, la bouche très-fendue, le bord de la mâchoire supérieure étant formé par les maxillaires et les internes axillaires. H.-E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — GÜNTHER. *An Introduction to the Study of Fishes*, 1880. — MOREAU (E.). *Hist. nat. des Poissons de la France*, t. III, 1881. E. S.

ESPACE PERFORANT. *Voy.* CERVEAU.

ESPADON. Les Espadons sont des Poissons au corps allongé en fuseau; la peau est lisse chez l'adulte, mais chez les jeunes elle est recouverte de petits tubercules disposés en séries assez régulières. La tête est longue; le museau s'avance en un bec pointu, formé, dans sa plus grande longueur, par le vomer et par les intermaxillaires; les dents manquent ou sont rudimentaires; la nageoire dorsale est très-développée, surtout chez les Histiophores, nommés aussi *Voiliers*: chez ces derniers, les nageoires ventrales sont représentées par deux longs appendices styliformes, tandis que ces nageoires manquent chez les Espadons proprement dits ou *Xiphias*. Les Espadons subissent des changements considérables avec l'âge; la forme du corps, du rostre, sont tout à fait différents; on trouve, en outre, sur plusieurs points de la tête, des épines qui manquent complétement chez l'adulte.

Ces animaux peuvent acquérir une grande taille; ils comptent parmi les plus grands des Téléostéens; ils sont essentiellement pélagiques et se trouvent surtout dans les mers tropicales et sub-tropicales. On trouve sur toutes les côtes de France, mais très-rarement au-dessus de la Loire, l'Espadon épée (*Xiphias gladius*); l'Histiophore orphie (*Histiophorus belone*), ainsi que le Voilier (*H. veliger*), ont été recueillis accidentellement dans la Méditerranée et à l'île de Ré.

La chair de ces Poissons, quoique un peu sèche, sert à l'alimentation; les

Siciliens les salent, ainsi que le faisaient déjà les Grecs et les Romains, qui estimaient surtout le morceau de queue, ou *urœum*. H.-E. SAUVAGE.

BIBLIOGRAPHIE. — RONDELET. *Libri de piscibus marinis*, 1554. — LINNÉ. *Syst. nat.*, 1766. — DU HAMEL DE MONCEAU. *Traité général des pesches*, 1769-1782. — LACÉPÈDE. *Hist. nat. des Poissons*, 1798-1803. — CUVIER et VALENCIENNES. *Hist. nat. des poissons*, t. VIII. — YARRELL. *A History of British Fishes*, 1859. — GÜNTHER (A.). *An Introduction to the Study of Fishes*, 1880. — MOREAU (E.). *Hist. nat. des Poissons de la France*, t. II, 1881. E. S.

ESPARAGUERA (EAUX MINÉRALES D'). *Voy.* LA PUDA.

ESPARCETTE. Un des noms vulgaires de l'*Onobrychis sativa* Lamk (*voy.* SAINFOIN). ED. LEF.

ESPARALLOSA (JUAN). Médecin espagnol de la fin du dix-huitième siècle, exerça son art avec réputation à Cadix, où il fut médecin de l'hôpital. Il fut grand partisan de l'inoculation de la variole et fit de grands efforts pour propager cette pratique dans sa patrie. Citons de lui :

I. *Disert. fisico-medica que en razon, autoridad y esperiencia, demuestra la utilidad y seguridad de la inoculacion de las viruelas*, etc. Cadiz, 1766, in-4°. — II. *Continuacion...*, ibid., 1767, in-4°. — III. *Consultatio med.-moralis variolarum inoculationem favens*, etc. Cadix, 1767, in-4° (c'est la 3e partie de l'ouvrage précédent). — IV. *Brujula esfigmico-medica o sea disertorio de los pulsos, para conocer las afecciones generales y particulares del cuerpo humano*, etc. Madrid, 1787, 2 vol. in-4°. L. HN.

ESPARRON (PIERRE-JEAN-BAPTISTE). Médecin français, né à Lyon, le 29 mars 1776, commença ses études dans les hôpitaux de Lyon sous Marc-Antoine Petit et Cartier et les termina avec distinction à Paris. Sa thèse inaugurale *Sur les âges*, Paris, 1803, fut très-remarquée. Il venait d'être nommé médecin à l'hôpital des Enfants lorsqu'il mourut le 26 avril 1818. La *Biographie médicale* parle avec éloges de ce savant praticien. L. HN.

FIN DU TRENTE-CINQUIÈME VOLUME DE LA PREMIÈRE SÉRIE.

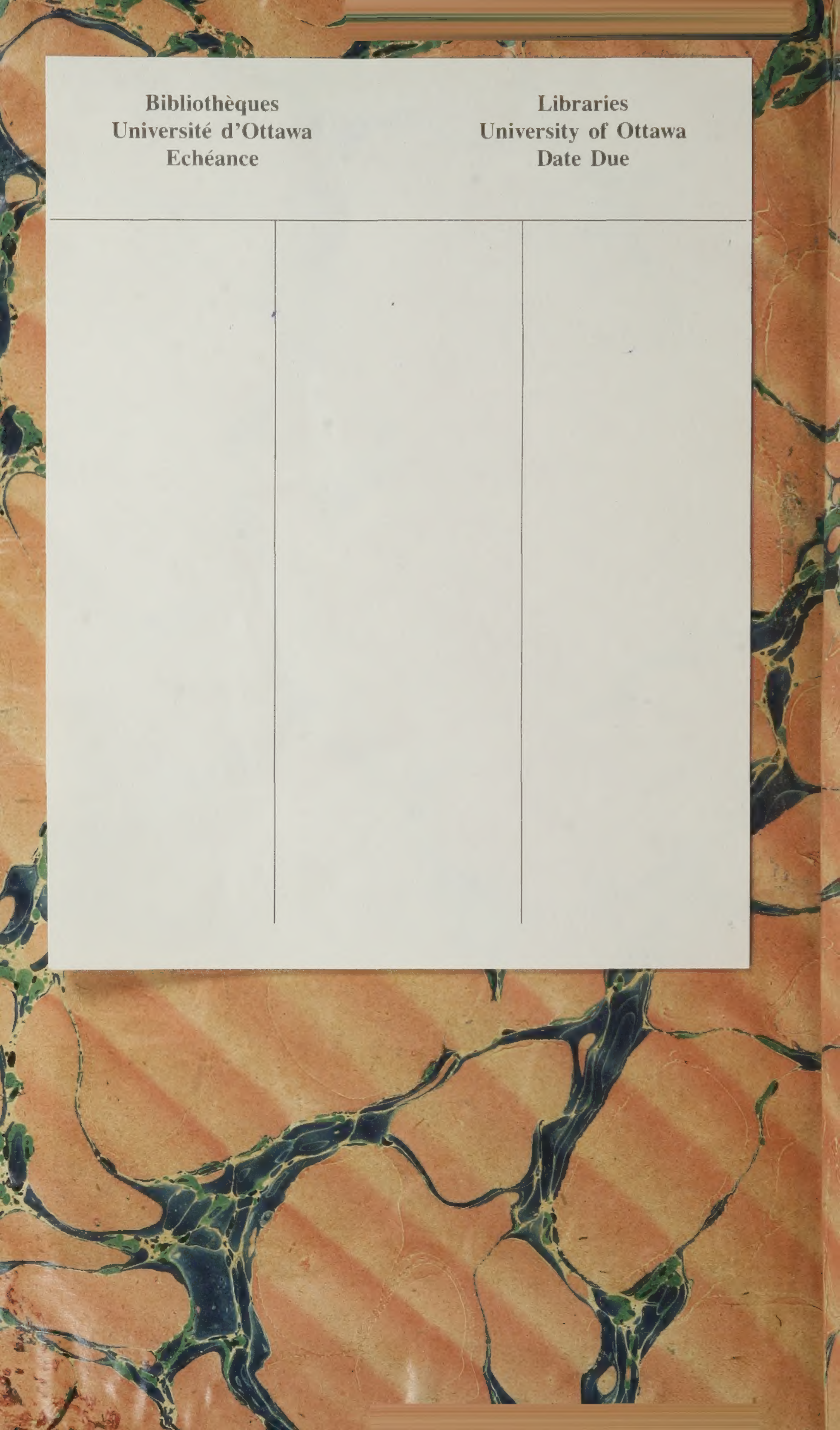
ARTICLES

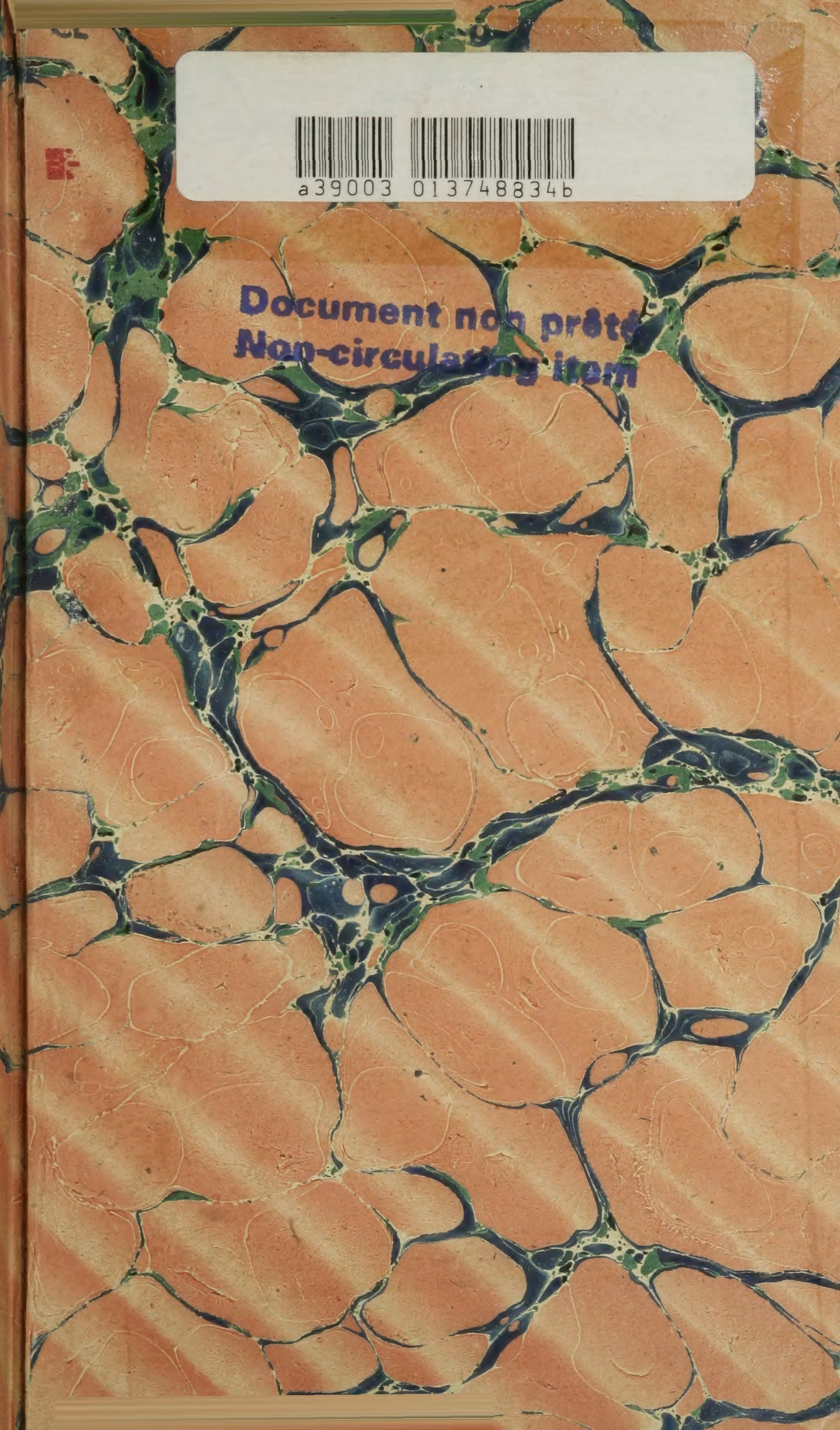
CONTENUS DANS LE TRENTE-CINQUIÈME VOLUME

(1re série.)

FIN DE LA TABLE DU TRENTE-CINQUIÈME VOLUME DE LA PREMIÈRE SÉRIE

Typographie A. Lahure, rue de Fleurus 9, à Paris.


Bibliothèques
Université d'Ottawa
Echéance
Libraries
University of Ottawa
Date Due


a39003 013748834b
Document non prêté
Non-circulating item




GretagMacbeth™ ColorChecker Color Rendition Chart